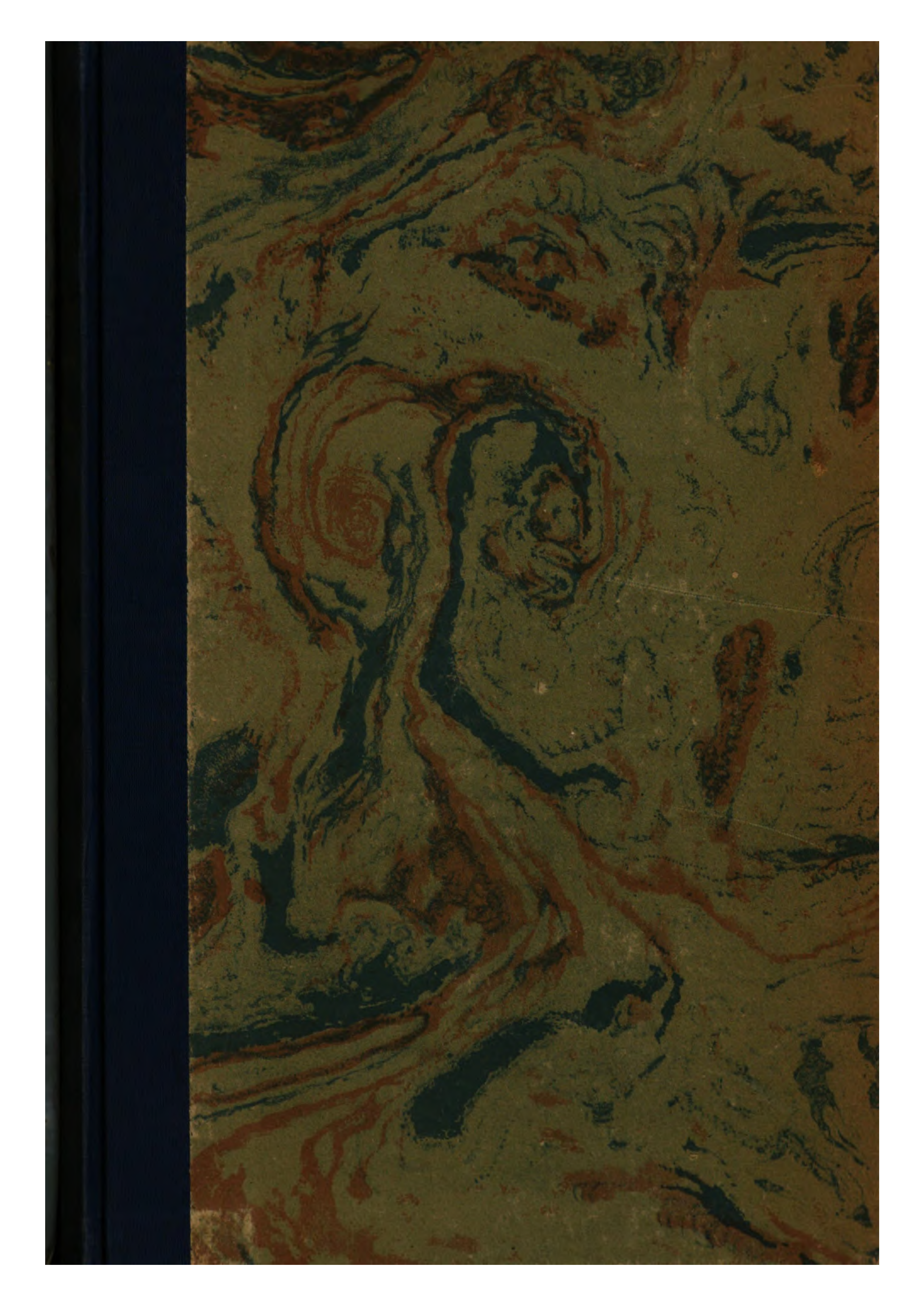


Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié,** Paris; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns,** Marburg i. H.; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **H. Ehret,** Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Doz. Dr. **Gerhartz,** Bonn; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Köln a. Rh.; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus,** Köln a. Rh.; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith,** London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly,** Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Th. Lewis,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Kiel; Dr. **J. Mackenzie,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Prof. Dr. **G. F. Nikolai,** Berlin; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **W. Obrastzow,** Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski,** Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **L. Rénon,** Paris; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff,** Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt,** Tübingen; Direktor Dr. **F. Volhard,** Mannheim

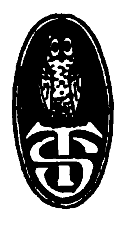
Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
in Straßburg i. E. **z. Zt. im Felde.**

BAND VIII

(Januar — Dezember 1916)

mit 11 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1916.

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

VIII. Jahrgang. 1./15. Januar 1916. Nr. 1/2.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Am **1. und 2. Mai 1916** findet eine

„Ausserordentliche Tagung"

des

Deutschen Kongresses für Innere Medizin in Warschau

statt. Zur Verhandlungen kommen die Krankheiten, die im Kriege besondere Wichtigkeit erlangt haben; in Aussicht genommen ist die Besprechung von

Abdominaltyphus, Ruhr, Fleckfieber, Cholera, Herzkrankheiten und Nephritis.

Es werden nur Referate mit anschliessender Diskussion abgehalten; freie Vorträge sind ausgeschlossen.

Zur Tagung werden zugelassen die Militär- und Zivilärzte, welche dem Deutschen Reiche und den verbündeten Staaten angehören; Angehörigen neutraler und feindlicher Staaten kann der Zutritt nicht gestattet werden.

Da die Tagung im besetzten Gebiete stattfindet, muss jeder Teilnehmer mit einem vorschriftsmässigen Passe versehen sein die dabei zu erfüllenden Bedingungen, sowie die Bestimmungen für die Anmeldung zur Teilnahme werden in der Fachpresse noch bekannt gegeben werden.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.)

Zur Frage der Atherosklerose im militärdienstpflichtigen Alter.

Von

Prof. J. G. Mönckeberg.

In zwei früheren Mitteilungen in diesem Zentralblatt (Jahrgang VII, Heft 1 und Heft 21/22) habe ich über Befunde von Atherosklerose am Gefäßsystem der Kriegsteilnehmer berichtet. Die höhere Prozentzahl der Befunde bei den Fällen der zweiten Serie, die in den späteren Monaten des Krieges zur Sektion gelangt waren, legte den Gedanken nahe, daß das häufigere Auftreten von Atherosklerose namentlich an den Kranzarterien des Herzens zum Teil wenigstens mit den chronischen, zum Tode führenden Leiden meist infektiöser Natur zusammenhängt. Ist dieser Gedanke richtig, so muß dieselbe Erscheinung, vielleicht sogar in erhöhtem Maße, bei den Fällen derselben Altersklassen, die nicht am Kriege teilgenommen haben, vielmehr nach längerem Siechtum in heimatlichen Krankenanstalten ad exitum gelangt sind, zu beobachten sein. Um dieses festzustellen, habe ich das Obduktionsmaterial meines Instituts, soweit es dem militärpflichtigen Alter von 17—45 Jahren entstammt, vom September 1914 bis 15. Januar 1916 unter Weglassen der Obduktionsfälle von Kriegsteilnehmern zusammengestellt. Da die einzelnen Fälle zum größten Teile von mir selbst, zum anderen Teile von Hilfskräften, denen die besondere Beachtung des Gefäßsystems bei den Sektionen ans Herz gelegt worden war, seziert worden sind, ist für eine gleichmäßige Registrierung der Befunde von vornherein Sorge getragen worden.

Ich gebe zunächst eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle von Atherosklerose bei Kriegsteilnehmern. Mein Material ist auf 173 Fälle angewachsen, von denen drei das Alter von 45 Jahren bereits überschritten hatten und weitere drei aus äußeren Gründen nicht vollständig seziert wurden.

(Tabelle I, S. 3.)

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß unter den bleibenden 167 Fällen 85 mal Atherosklerose gefunden wurde, d. h. in 50,9 % der Fälle. Von 119 Fällen bis zum vollendeten 30. Lebensjahr zeigten 53 = 44,5 %, von 48 Fällen zwischen 30 und 45 Jahren 32 = 66,7 % Atherosklerose. Während das 2. und 3. Jahrzehnt annähernd die gleichen Prozentzahlen positiver Befunde aufweisen (44,4—44,5 %), steigt die Zahl im 4. auf 61,9 und im 5. Jahrzehnt auf 100 %. Dabei ist zu beachten, daß weitaus die meisten obduzierten Fälle aus dem 3. Jahrzehnt stammen (110) und daß daher die bei diesen gefundene Prozentzahl am ehesten dem wahren Durchschnitt entspricht. Bei den übrigen Altersklassen ist die Zahl der obduzierten Fälle sehr viel kleiner, so daß die berechneten Prozentzahlen positiver Atherosklerosebefunde bei ihnen vielfach Zufälligkeiten unterliegen; damit hängt es zum Beispiel zusammen, daß die Prozentzahl zwischen 36 und 40 Jahren erheblich niedriger ist als die zwischen 31 und 35 Jahren, und daß die Prozentzahl im 5. Lebensjahrzehnt 100 erreicht.

Tabelle I: Kriegsteilnehmer im Alter von 18—45 Jahren.

Alter	Zahl der Fälle	Davon Atherosklerose	In Prozenten:			
18	3	1				
19	3	1	9:4 = 44,4 %			
20	3	2				
21	14 (15)	6				
22	12	4				
23	10	4	67:28 = 41,8 %			
24	15	7			119:53 = 44,5 %	
25	16	7				
26	9	5		110:49 = 44,5 %		
27	10	4				
28	14	8	43:21 = 48,8 %			
29	5	2				
30	5 (7)	2				
31	4	2				167:85 = 50,9 %
32	5	3				
33	4	3	24:17 = 70,8 %			
34	2	2				
35	9	7				
36	3	1		42:26 = 61,9 %		
37	4	1				
38	4	1	18:9 = 50 %		48:32 = 66,7 %	
39	5	4				
40	2	2				
41	1	1				
42	0	0				
43	2	2	6:6 = 100 %			
44	2	2				
45	1	1				

In Tabelle II finden sich die Fälle von Männern im militärpflichtigen Alter zusammengestellt, die vom Kriegsdienste befreit waren und innerhalb desselben Zeitraumes, wie die in Tabelle I aufgeführten Kriegsteilnehmer, ad exitum et obductionem kamen.

(Tabelle II, S. 4.)

Von 136 Männern dieser Kategorie zeigten 86 = 63,2 % atherosklerotische Veränderungen. Hieraus kann man aber nicht ohne weiteres entnehmen, daß die Atherosklerose bei Männern des dienstpflichtigen Alters, die nicht am Kriege teilgenommen haben, wesentlich häufiger vorkommt als bei den Kriegsteilnehmern, bei denen die Prozentzahl 50,9 festgestellt wurde. Vergleicht man nämlich die in der zweiten Rubrik angeführten Zahlen der zur Untersuchung gelangten Fälle in beiden Tabellen, so ergibt sich, daß unter den Kriegsteilnehmern die Jahresklassen 21 bis 30 stark überwiegen, während bei den Männern in Tabelle II die Jahresklasse 31—45 die meisten Fälle aufweisen. Daraus geht hervor, daß das Durchschnittsalter der Fälle der zweiten Tabelle ein höheres ist

Tabelle II: Männer im Alter von 17—45 Jahren.

Alter	Zahl der Fälle	Davon Atherosklerose	In Prozenten:			
17	3	2				
18	9	3	18:8=44,4%			
19	3	1				
20	3	2				
21	4	0				
22	5	3				
23	4	3	17:8=47,1%		49:25 = 51 %	
24	2	1				
25	2	1				
26	2	1		31:17 =54,8%		
27	6	4				
28	1	1	14:9=64,2%			
29	2	1				
30	3	2				
31	5	2				136:86=63,2%
32	3	3				
33	4	2	18:10=55,6%			
34	3	2				
35	3	1				
36	6	4		56:37 =66,1 %		
37	4	3				
38	5	4	38:27=71,1%		87:61 =70,1 %	
39	10	9				
40	13	7				
41	2	2				
42	9	7				
43	7	6	31:24=77,4%			
44	4	3				
45	9	6				

als das der Kriegsteilnehmer, und daß die größere prozentuale Häufigkeit der Atherosklerose bei jenen wohl in erster Linie auf das höhere Durchschnittsalter zurückzuführen ist. In der Tat beträgt das Durchschnittsalter der Kriegsteilnehmer 27 Jahre, das der daheim gebliebenen Männer 33,2 Jahre. Rechnet man nun die Prozentzahl der Atherosklerosebefunde bei den Männern der Tabelle II auf ein Alter von 27 Jahren um, so findet man die Zahl 51,3 %. Bei Männern im Durchschnittsalter von 27 Jahren, die **keinen** Kriegsdienst getan haben, sind also in 51,3 % der Fälle atherosklerotische Veränderungen nachzuweisen, bei Kriegsteilnehmern desselben Durchschnittsalters dagegen in 50,9%.

In der Tabelle III habe ich ferner die Befunde bei 100 Frauen desselben Alters, die ebenfalls während des gleichen Zeitraumes wie die Kriegsteilnehmer zur Obduktion gelangten, aufgeführt.

Tabelle III: Frauen im Alter von 17—45 Jahren.

Alter	Zahl der Fälle	Davon Athero-sklerose	In Prozenten:			
17	1	1				
18	1	0				
19	4	3	12:6 = 50%			
20	6	2				
21	3	2				
22	2	1				
23	5	1	19:6 = 31,6%			
24	3	2			49:20 = 40,8%	
25	6	0				
26	6	4		37:14 = 38%		
27	3	1				
28	3	0	18:8 = 44,4%			
29	4	2				
30	2	1				
31	1	0				100:52 = 52%
32	6	2				
33	3	1	16:8 = 50%			
34	2	2				
35	4	3				
36	6	4		44:29 = 65,9%		
37	3	2				
38	4	3	28:21 = 75%		51:32 = 62,7%	
39	9	8				
40	6	4				
41	1	0				
42	2	1				
43	1	1	7:3 = 42,9%			
44	1	0				
45	2	1				

Von 100 Frauen im Alter von 17—45 Jahren wiesen demnach 52 = 52% atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen auf. Berechnet man wieder das Durchschnittsalter und reduziert man die Prozentzahl der Atherosklerosebefunde auf ein Durchschnittsalter von 27 Jahren, so findet man, daß Frauen im Durchschnittsalter von 30,7 Jahren in 52% der Fälle, Frauen im Durchschnittsalter von 27 Jahren in 45,9% der Fälle atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen zeigen.

Die Prozentzahl der Atherosklerotiker bei den Kriegsteilnehmern liegt also zwischen der bei gleichaltrigen Männern, die nicht militärdienstpflichtig waren, und der bei gleichaltrigen Frauen, nähert sich aber erheblich mehr der ersteren Zahl. —

Von Wichtigkeit ist nun weiter festzustellen, ob bei den drei untersuchten Gruppen die Lokalisation der atherosklerotischen Veränderungen im Gefäßsystem übereinstimmt.

Die atherosklerotischen Veränderungen fanden sich an folgenden Gefäßen:

A. bei den Kriegsteilnehmern

8 mal nur an der Aorta (= 9,4 %);
46 mal nur an der l. Kranzarterie (= 54,1 %);
15 mal an beiden Kranzarterien (= 17,7 %);
5 mal an der Aorta und der l. Kranzarterie (= 5,9 %);
1 mal an der Aorta und der r. Kranzarterie (= 1,2 %);
10 mal an der Aorta und beiden Kranzarterien (= 11,8 %);

demnach war erkrankt

24 mal die Aorta (= 28,2 %),
76 mal die l. Kranzarterie (= 89,4 %) und
26 mal die r. Kranzarterie (= 30,6 %).

B. bei den Fällen der Tabelle II

18 mal nur an der Aorta (= 20,9 %);
17 mal nur an der l. Kranzarterie (= 19,8 %);
14 mal an beiden Kranzarterien (= 16,3 %);
13 mal an der Aorta und der l. Kranzarterie (= 15,1 %);
24 mal an der Aorta und beiden Kranzarterien (= 27.9 %);

demnach war erkrankt

55 mal die Aorta (= 63,9 %),
68 mal die l. Kranzarterie (= 79,1 %) und
38 mal die r. Kranzarterie (= 44,2 %).

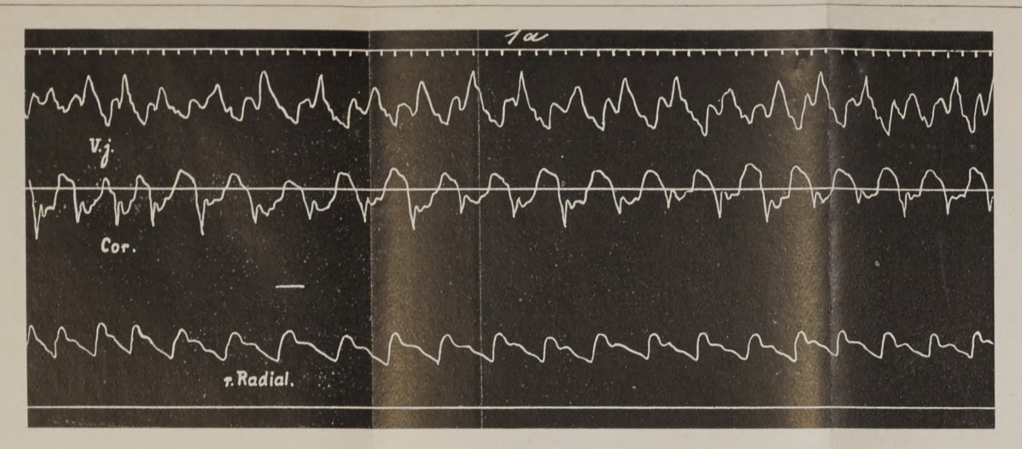
C. bei den Fällen der Tabelle III

17 mal nur an der Aorta (= 32,7 %);
7 mal nur an der l. Kranzarterie (= 13,5 %);
8 mal an beiden Kranzarterien (= 15,4 %);
6 mal an der Aorta und der l. Kranzarterie (= 11,5 %);
13 mal an der Aorta und beiden Kranzarterien (= 25 %);

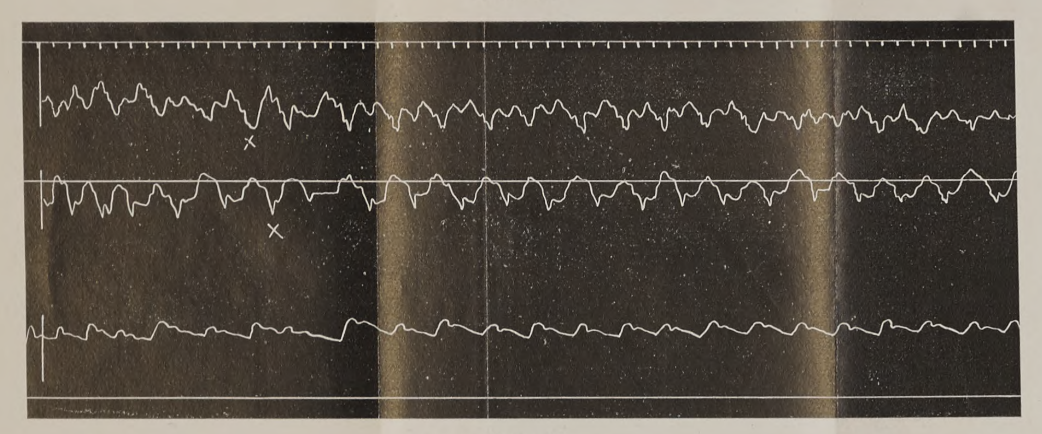
demnach war erkrankt

36 mal die Aorta (= 69,2 %),
34 mal die l. Kranzarterie (= 65,4 %) und
21 mal die r. Kranzarterie (= 40,4 %).

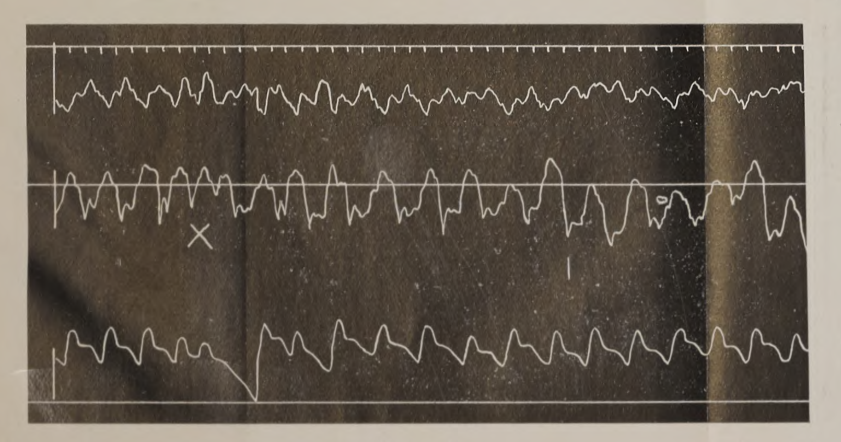
Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß bei sämtlichen Männern des dienstpflichtigen Alters die linke Kranzarterie des Herzens dasjenige Gefäß ist, das bei weitem am häufigsten atherosklerotische Veränderungen aufweist. Diese Veränderungen bestehen, wie ich es in meiner ersten Mitteilung bereits hervorgehoben habe, in scharf umschriebenen, opak weißlichen oder gelben, leicht erhabenen Flecken, die namentlich im Anfangsteil des absteigenden Astes der linken Kranzarterie lokalisiert sind und bereits bei Leuten am Ende des zweiten Lebensjahrzehntes (bei diesen meist in der Einzahl) als einzige Lokalisation atherosklerotischer Prozesse an den Gefäßen angetroffen werden. Die Erkrankung der linken Kranzarterie stellt somit in der Regel die früheste Manifestation der Atherosklerose am Gefäßsystem dar. Damit hängt es zusammen, daß die isolierte Sklerose der linken Koronaria bei den Kriegsteilnehmern mit einem Durchschnittsalter



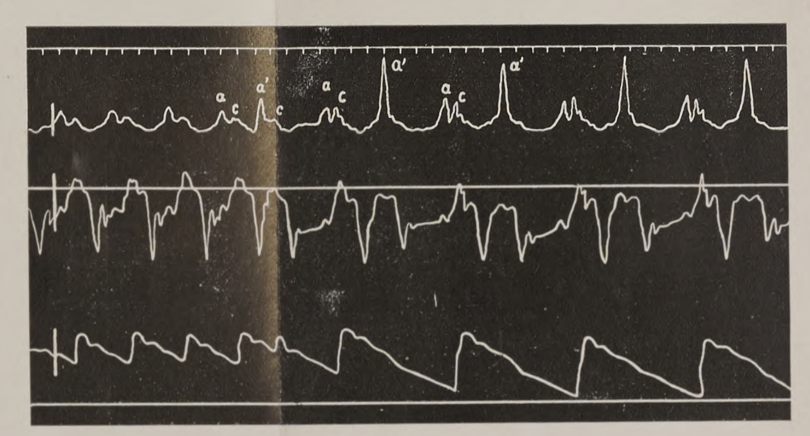
Kurve 1a.



Kurve 1b.



Kurve 2.



Kurve 3.

O. ROTH, Entwicklung einer Arhythmia perpetua aus einer ursprünglichen aurikulären Extrasystolie bei einem Fall von chronischer interstitieller Nephritis.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

das um über 6 Jahre jünger ist als das der daheimgebliebenen Männer, prozentuell wesentlich häufiger gefunden wurde als bei diesen (54,1%:19,8%) und daß die in der Regel erst später erkrankende Aorta und rechte Kranzarterie bei den Daheimgebliebenen öfter Atherosklerose zeigte als bei den durchschnittlich jüngeren Kriegsteilnehmern (63,9%:28,2% resp. 44,2%:30,6%). Dabei ist außerdem zu berücksichtigen, daß unter den isolierten Aortensklerosen der 2. Gruppe einige Fälle von Mesaortitis kombiniert mit Atherosklerose aufgeführt sind, während derartige Fälle bei den Kriegsteilnehmern nicht zur Beobachtung gelangten. Dagegen ist nicht mit dem verschiedenen Durchschnittsalter der beiden Gruppen die Tatsache zu erklären, daß die linke Kranzarterie im ganzen bei den Kriegsteilnehmern in 89,4% der Fälle, bei den Daheimgebliebenen aber nur in 79,1% der Fälle atherosklerotische Veränderungen aufwies, da man ja bei einem höheren Durchschnittsalter nach den obigen Ausführungen eine höhere prozentuelle Erkrankungsziffer der linken Kranzarterie erwarten müßte. Worauf diese Verschiedenheit zurückzuführen ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen; möglicher Weise kommen hierbei die körperlichen Strapazen mit der stärkeren Inanspruchnahme des linken Ventrikels in Betracht, die die Kriegsteilnehmer im Gegensatz zu den Daheimgebliebenen in durchschnittlich höherem Maße zu überstehen hatten.

Ein Vergleich der Lokalisation der Atherosklerose bei den Kriegsteilnehmern mit der bei den gleichaltrigen Frauen ergibt noch wesentlichere Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Bei den Frauen tritt die isolierte Erkrankung der linken Kranzarterie ganz zurück hinter der isolierten Aortensklerose und im ganzen ist die Aorta häufiger erkrankt als die linke Kranzarterie. Da sich die gleichen prozentuellen Unterschiede auch zwischen den daheimgebliebenen Männern und den gleichaltrigen Frauen, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße, ergeben, so dürfte die Ursache für die Differenzen in den Geschlechts- resp. Berufsunterschieden zu suchen sein und zwar in der Richtung, daß beim männlichen Geschlechte, das infolge seines Berufes durchschnittlich zu stärkerer Inanspruchnahme des linken Ventrikels gezwungen wird, die linke Kranzarterie als Locus minimae resistentiae am frühesten und häufiger erkrankt als beim weiblichen Geschlecht, bei dem der linke Ventrikel durchschnittlich nicht die gleiche Rolle spielt.

Das Ergebnis des Vergleiches der Lokalisation atherosklerotischer Veränderungen am Gefäßsystem bei den drei verschiedenen Gruppen kann man also dahin zusammenfassen, daß das frühzeitigere Auftreten der Atherosklerose an der linken Kranzarterie bei Männern als bei Frauen aller Wahrscheinlichkeit nach infolge durchschnittlich stärkerer Inanspruchnahme des linken Ventrikels zu erklären ist, und daß die prozentuell größere Häufigkeit der Erkrankung der linken Kranzarterie bei den Kriegsteilnehmern als bei den Daheimgebliebenen im gleichen Sinne als Kriegsschädigung aufzufassen ist. Dieses Ergebnis steht insofern nicht im Widerspruch mit den Ausführungen in meinen beiden früheren Mitteilungen, als dadurch nur die Unterschiede zwischen den verschiedenen Materialgruppen der Erklärung näher gebracht werden, nicht aber die Ursache der frühzeitigen Atherosklerose überhaupt aufgeklärt wird.

Tritt man dieser Frage näher, so wird man auch bei den Daheimgebliebenen und den gleichaltrigen Frauen sogleich auf den Zusammenhang zwischen Atherosklerose und Infektionskrankheiten hingewiesen. Ebenso wie bei den obduzierten Kriegsteilnehmern der späteren Monate

des Krieges (siehe Zentralblatt **7**, Heft 21/22) überwiegen auch bei den daheimgebliebenen Männern chronische Infektionen als Todesursache, die ihrerseits geeignet erscheinen atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen zu bedingen oder bereits vorhandene zu verstärken. So ist bei den 86 atherosklerotischen Männern, die nicht im Kriege waren, als Todesursache

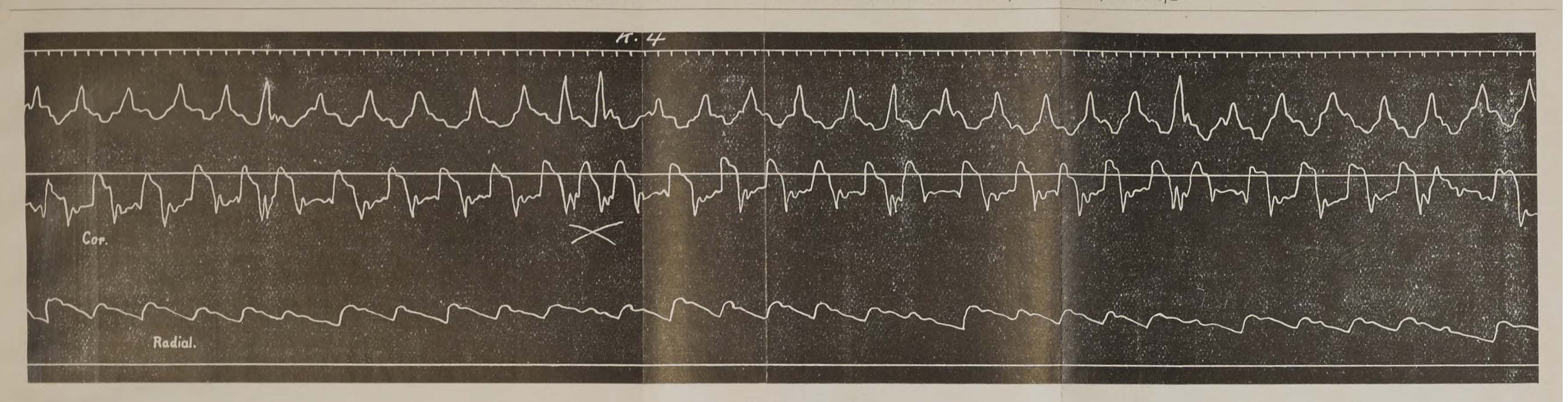
36 mal Tuberkulose,
13 mal Lues (progressive Paralyse, Tabes usw.),
7 mal Herzfehler auf rezidivierend endokarditischer Basis und
1 mal chronische Peritonitis unbekannter Ätiologie verzeichnet, d. h.

in 66,3% der Fälle waren chronische Infektionen die Todesursache. In weiteren 20 Fällen (= 23,3%) starben die Patienten nach längerer konsumierender Krankheit und zwar:

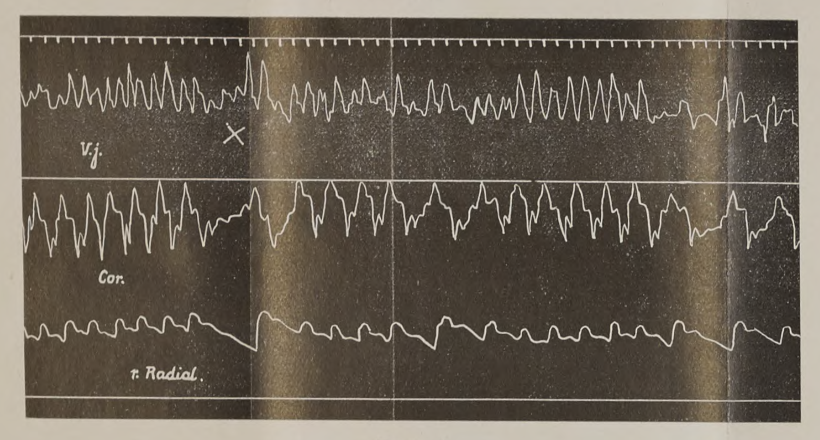
5 mal an chronischer Nephritis,
1 mal an angeborenen Cystennieren (39 Jahre),
8 mal an malignen Tumoren,
2 mal an Inanition (Geisteskranke),
1 mal im Delirium tremens,
1 mal an perniziöser Anämie und
2 mal an Atherosklerose.

Abgesehen davon, daß die Stoffwechselstörungen bei chronisch konsumierenden Erkrankungen wohl die gleichen oder doch ähnliche Wirkungen auf das Gefäßsystem haben, wie chronische Infektionen, bei denen das schädigende Prinzip auch in toxischen Momenten zu suchen sein dürfte, haben auch im Vorleben dieser 20 Fälle Infektionskrankheiten eine Rolle gespielt. So fanden sich bei den fünf Fällen von chronischer Nephritis 2 mal tuberkulöse Prozesse, je 1 mal Obliteration des Wurmfortsatzes, chronische Cholecystitis mit Gallensteinen und hochgradige Hyperplasie der Milz (Malaria?), außerdem 3 mal Pleura-, einmal Peritoneal- und einmal Perikardadhäsionen; Pleuraadhäsionen lagen auch in dem Falle von angeborenen Cystennieren vor, der klinisch unter dem Bilde der Schrumpfnieren verlaufen war. Bei den 8 Fällen von malignen Tumoren wurde 2 mal gleichzeitig Tuberkulose, einmal chronische Pyelonephritis, 5 mal Pleura-, 2 mal Peritoneal- und einmal Perikardadhäsionen festgestellt; außerdem lagen 2 mal Strumen der Schilddrüse vor, die möglicher Weise auch von Einfluß auf das Gefäßsystem gewesen sind. Die beiden Fälle von Inanition bei Geisteskranken zeigten ebenso wie der Fall von Potatorium und der von perniziöser Anämie Obliteration und Verwachsung des Wurmfortsatzes, sowie Pleuraadhäsionen. Der Wurmfortsatz war obliteriert auch in dem einen der Fälle, bei denen die Atherosklerose die Todesursache bildete, während in dem anderen Falle keine Residuen überstandener Infektionen aufgefunden wurden; für diesen Fall möchte ich das, worauf ich schon in der ersten Mitteilung hingewiesen habe, ins Gedächtnis zurückrufen, daß nämlich zahlreiche Infektionskrankheiten, und zwar gerade die, welche vielleicht am meisten für die Pathogenese der Atherosklerose in Betracht kommen, überstanden werden, ohne daß sie Spuren im Organismus zurücklassen.

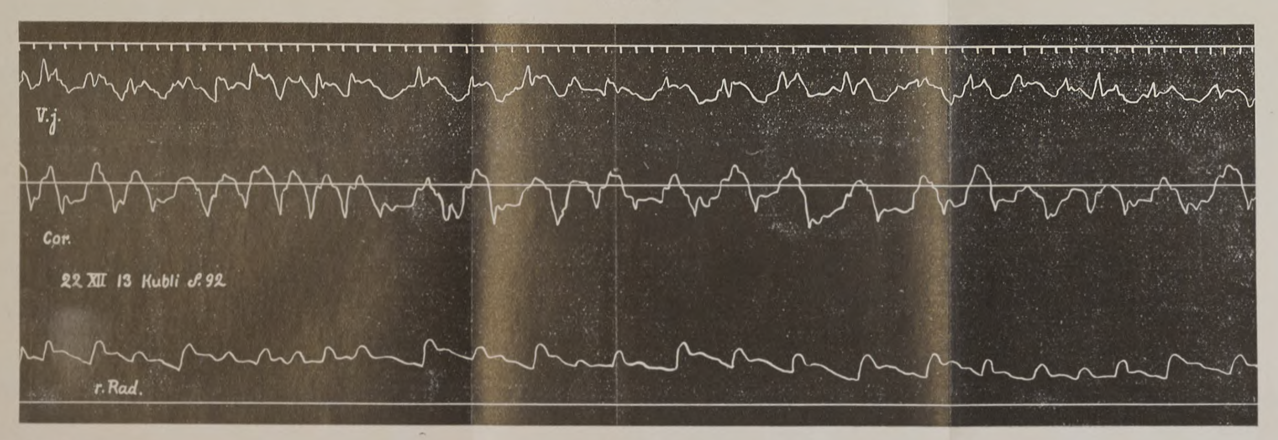
In den übrigen 9 Fällen (= 10,4%) lagen akute Todesursachen vor (2 mal fibrinöse Pneumonie, 2 mal Kohlenoxydvergiftungen, 3 mal tödliche Verletzungen, einmal Scharlach und einmal Phlegmone). Alle diese Fälle zeigten Residuen oder noch rezente Manifestationen von Infektionen; so wurde 3 mal Tuberkulose, 5 mal Pleuraadhäsionen, 2 mal Peritoneal-



Kurve 4.



Kurve 5.



Kurve 6.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

adhäsionen, 2 mal Obliteration des Wurmfortsatzes und einmal eine Struma der Schilddrüse festgestellt. —

Bei den 52 atherosklerotischen Frauen sind in 21 Fällen chronische Infektionen als Todesursache verzeichnet und zwar

12 mal Tuberkulose,
1 mal Lues (Narbenleber mit Gummiknoten),
4 mal Herzfehler auf endokarditischer Basis,
3 mal chronische Pyosalpinx (Gonorrhoe?) und
1 mal chronische Cholecystitis mit Konkrementen.

In 11 Fällen lagen chronische Erkrankungen mit Stoffwechselstörungen oder Blutdruckveränderungen vor:

2 mal chronische Nephritis,
5 mal maligne Tumoren,
2 mal Diabetes mellitus,
1 mal perniziöse Anämie und
1 mal chronisches Lungenemphysem.

Von den beiden Nephritisfällen zeigten beide Pleuraadhäsionen, der eine Tuberkulose. Pleuraadhäsionen waren in 4, Peritonealadhäsionen in dem fünften der Tumorfälle nachzuweisen; 2 mal lag bei diesen außerdem Obliteration des Wurmfortsatzes und 2 mal Struma der Thyreoidea vor. Pleuraadhäsionen und Struma fand sich in dem einen der Diabetesfälle, während der andere mit einer chronischen Nephritis kombiniert war. Die perniziöse Anämie wies Tuberkulose, das Emphysem Pleuraadhäsionen, Bronchektasien und Struma auf.

Die übrigen 20 atherosklerotischen Frauen waren an akuten Erkrankungen zu grunde gegangen und zwar 15 von ihnen an solchen, die sich in direktem Anschluß an eine Gravidität entwickelt hatten (10 Fälle von Puerperalsepsis, 3 Fälle von Eklampsie, 1 Fall von geplatzter Extrauteringravidität und 1 Fall von Pneumonia fibrinosa in der Gravidität). Von diesen 15 Fällen zeigten 4 tuberkulöse Veränderungen, 5 Pleuraadhäsionen, 2 peritoneale Adhäsionen, je 2 Cholecystitis und Obliteration der Appendix, 1 Narbenleber und 4 Strumen der Schilddrüse; nur zwei Fälle von Eklampsie und der Fall von Pneumonie ließen keinerlei derartige Veränderungen erkennen. Von den übrigen 5 Fällen (je 1 Fall von akuter gelber Leberatrophie, periösophagealer Phlegmone, Scarlatina, eitriger Meningitis und Typhus abdominalis) zeigten 2 Pleuraadhäsionen und zwei Strumen, je einer tuberkulöse Veränderungen, Obliteration des Wurmfortsatzes und Peritonealadhäsionen. —

Aus diesen Zusammenstellungen geht hervor, *daß bei den frühzeitigen Atherosklerotikern beiderlei Geschlechtes überraschend häufig chronische Krankheiten, die mit endogenen Vergiftungen einhergehen und dadurch wohl geeignet erscheinen, Gefäßveränderungen zu bedingen, zum Tode geführt haben, und daß ferner bei ihnen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Residuen solcher Prozesse anzutreffen sind, die ebenfalls die Grundlage für atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen zu schaffen vermögen.* Man kann nun einwenden, daß hieraus noch kein ätiologischer Zusammenhang der verschiedenartigen Erkrankungen mit den Gefäßveränderungen sich ableiten läßt, daß vielmehr überhaupt die Mehrzahl aller Individuen derartige Erkrankungen durchmacht, somit auch Residuen von ihnen bei der Autopsie erkennen läßt und schließlich auch

an chronischen Leiden der genannten Art zu grunde geht, daß daher eine noch viel größere Anzahl die atherosklerotischen Veränderungen aufweisen müßte, falls ein ätiologischer Zusammenhang wirklich bestünde. Demgegenüber kann ich feststellen, daß in meinem Material sowohl bei den Männern als besonders bei den Frauen, die keine Atherosklerose zeigten, die plötzlichen und akuten Todesursachen bedeutend höhere Prozentzahlen aufweisen als bei den Atherosklerotikern (34 resp. 62,5 % zu 10,4 resp. 38,5 %) und daß auch bei den Nichtatherosklerotikern weit mehr Fälle angetroffen wurden, die keinerlei Residuen überstandener Infektionen aufwiesen, als bei den Atherosklerotikern (nämlich 12 Fälle (= 12,2 %) gegenüber 3 Fällen (2,2 %) bei letzteren). Außerdem kann man geltend machen, daß das Durchschnittsalter der Nichtatherosklerotiker sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen ein niedrigeres ist, als das der Atherosklerotiker (30,3 resp. 29,2 Jahre zu 34,7 resp. 32,2 Jahre; bei den Kriegsteilnehmern 26,5 zu 29,2 Jahre). Aber auch abgesehen hiervon, muß man sich vergegenwärtigen, daß nach all unseren Erfahrungen ein und dieselbe Erkrankung keineswegs in allen Fällen den gleichen Einfluß auf das Gefäßsystem auszuüben braucht; ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Diphtherie, bei der die Wirkung des Toxins auf Herz und Gefäße, wie Fahr neuerdings wieder hervorhebt, nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ ganz verschieden sein kann, so daß man sich sehr wohl vorstellen kann, daß die Erkrankung einmal ohne Schaffung eines Locus minoris resistentiae am Gefäßsystem überstanden wird, das andere mal dagegen die Grundlage für die im Gefolge auftretende Atherosklerose erzeugt. In ähnlicher Weise werden die Einwirkungen auf das Gefäßsystem auch bei der Tuberkulose sehr verschiedene sein können, je nachdem ob es sich um einen auf ein Organ oder ein Organsystem beschränkten Prozeß handelt oder ob wiederholte Durchbrüche ins Gefäßsystem die Infektion mehr oder weniger weit ausbreiten oder gar generalisieren. So läßt sich das Vorkommen von chronischen Infektionskrankheiten und der Befund von Residuen akuter oder chronischer Infektionen bei Individuen ohne atherosklerotische Veränderungen nicht gegen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen derartigen Prozessen und der Atherosklerose anführen. Allerdings kann man diesen Zusammenhang aber auch ebensowenig aus statistischen Erhebungen beweisen.

Um den direkten Beweis für den Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Atherosklerose anzutreten, muß man zunächst nachweisen, daß die in betracht kommenden Infektionen unter Umständen zu Veränderungen am Gefäßsystem führen, die ihrerseits geeignet erscheinen, die Grundlage für eine allmählich sich entwickelnde Atherosklerose abzugeben. Da, wie oben angeführt, die Atherosklerose am frühzeitigsten in Form zirkumskripter Flecke am absteigenden Aste der linken Kranzarterie anzutreffen ist, so lag es auf der Hand, dieses Gefäß systematisch bei Individuen, die an akuten Infektionskrankheiten gestorben waren, auf etwaige Läsionen hin zu untersuchen. Meine Untersuchungen, die sich bisher auf Stufenschnitte von 22 Fällen erstrecken, sind noch nicht abgeschlossen; sie betreffen Kinder im Alter von 4 Monaten bis zu 12 Jahren, von denen 10 an Diphtherie, 5 an Scharlach, 4 an Tuberkulose, 2 an Bronchopneumonien und 1 an Keuchhusten und Masern gestorben waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten keinerlei Veränderungen 2 Fälle von Diphtherie, 1 Fall von Scharlach und die beiden Pneumoniefälle; sichere pathologische Veränderungen in Gestalt von mehr oder minder

zirkumskripten Verfettungen in der Intima mit gleichzeitiger Verdickung der Innenhaut wiesen 3 Fälle von Diphtherie, 2 Fälle von Tuberkulose, 1 Fall von Scharlach und der Fall von Keuchhusten und Masern auf; bei den übrigen Fällen (5 Diphtherie-, 3 Scharlach- und 2 Tuberkulose-Fälle) wurden meist diffuse Intimaverdickungen ohne Verfettung konstatiert, von denen die weitere Untersuchung noch zeigen muß, ob sie zu den pathologischen Veränderungen zu rechnen sind.

Die, wie gesagt, noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen lassen schon jetzt erkennen, daß bei verschiedenen Infektionskrankheiten der Kinder Veränderungen degenerativer Art an derjenigen Stelle der l. Kranzarterie auftreten können, die im späteren Leben die Prädilektionsstelle für die frühzeitige Atherosklerose darstellt; es erscheint somit berechtigt, in dem Untersuchungsresultat eine Bestätigung der Auffassung von dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und frühzeitiger Atherosklerose zu erblicken, wie wir denn ja auch gewohnt sind, die sogenannten weißen oder gelben Flecke der Mitralis, die zur Atherosklerose gerechnet werden und schon in der frühen Kindheit vorkommen, ätiologisch auf Infektionen zurückzuführen.

(Aus der med. Universitätsklinik in Zürich; Direktor: Prof. Dr. H. Eichhorst.)

Entwicklung einer Arhythmia perpetua aus einer ursprünglichen aurikulären Extrasystolie bei einem Fall von chronischer interstitieller Nephritis.

Von

Priv.-Doz. Dr. O. Roth

(ehemaligem Sekundararzt der Klinik).

Immer mehr wird in der Literatur darauf hingewiesen, daß aurikuläre Extrasystolie und aurikuläre Tachysystolie (resp. Tachykardie) in Bezug auf den Entstehungsmechanismus der heterotop ausgelösten Vorhofsschläge nahe Beziehungen zu einander haben müssen (s. z. B. Hofmann, M. m. Wochenschr. **26**, 1467, 1913; Beck, Med. Klinik 41, 1911), wofür ich selber in einer demnächst erscheinenden Arbeit eine ganze Anzahl typischer Beispiele und beweisender Untersuchungen beibringen kann. Aber auch von der aurikulären Tachysystolie zu manchen Fällen von Arhythmia perpetua bestehen fließende Übergänge, und zwar ist es dabei ziemlich gleichgiltig, ob die letztgenannte Arhythmieform auf Vorhofflimmern im Sinne Hering's, oder auf hochgradigste, aurikuläre Tachysystolie (s. Rothberger und Winterberg, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **6**, 23/24, 1914) zurückgeführt wird. In beiden Fällen ist die Entstehung derselben aus der aurikulären Tachysystolie möglich. Immerhin sind bis jetzt erst sehr wenige Beobachtungen bekannt, bei welchen die Entwicklung der Arhythmia perpetua aus einer einfachen aurikulären Extrasystolie lückenlos verfolgt werden konnte. Wenckebach (Unregelmäßige Herztätigkeit, 137, 1914) erwähnt nur wenige Fälle von Hofmann, Lewis und

Ritchie, bei denen die betreffenden Autoren den Übergang von Tachysystolie der Vorhöfe in Vorhofflimmern (und umgekehrt) beobachten konnten. Ich möchte es deshalb versuchen, den Verlauf der ganzen, eingangs mit wenig Worten charakterisierten Entwicklungsreihe an einem selbst beobachteten Beispiel kurz zu demonstrieren.

Die Beobachtung selbst ist folgende:

Ku. Ba., 48 Jahre alt, Monteur; in die Klinik aufgenommen den 19. November 1913.

Diagnose: Nephritis chronica interstitialis; Hypertrophia et Dilatatio cordis permagna; Pericarditis fibrinosa.

Anamnese: In der Jugend machte Pat. drei mal Lungenentzündung durch; im Jahre 1910 heftige Ischias; 1911 nochmals Lungenentzündung. Seither magerte er konstant ab, und zwar trotz sehr gesteigerten Appetites, auch litt er seit dieser Zeit an Nycturie. Anfang 1913 traten, in der Folgezeit in ihrer Intensität schwankende Atembeschwerden auf, dazu Herzklopfen und auffallend reichliche Diuresen. Seit 10. Nov. 1913 sehr heftige Atemnot bei gleichzeitiger Verminderung der Diuresen. Deshalb Eintritt ins Spital. Alcoholica will Pat. stets nur in geringen Mengen und nie gewohnheitsmäßig zu sich genommen haben.

Status praesens: Etwas reduzierter Ernährungszustand, leichte Anämie (Hgl. 54 %). Objektive Dyspnoe. Keine Ödeme, geringe Retinitis albuminurica. Lungen o. B.

Herz: Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, 3 cm außerhalb der linken Mamillarlinie; die Herzdämpfung reicht nach rechts 4 cm außerhalb des rechten Sternalrandes, nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis 3 cm außerhalb der linken Mamillarlinie; bei der Auskultation überall ausgesprochener Galopprhythmus, 2. Aortenton deutlich klappend. Puls sehr stark gespannt; Blutdruck 210/170 mm Hg. Leber vergrößert, Konsistenz vermehrt. Im Urin 6 ‰ Eiweiß, viel hyaline und granulierte Zylinder, Nierenepithelien, wenig Leukozyten.

Krankengeschichte: 19. Nov. Behandlung mit folior. digital. pulverat. 0,1 Diuretin. 1,0, 3 mal täglich ein Pulver zu nehmen. 30. Nov. Fast keine Dyspnoe mehr, Diurese gut; die Digitalis wird ausgesetzt. 6. Dez. Wieder Zunahme der Dyspnoe, Diurese geringer. 3 mal täglich 10 Tropfen Digalen. 6. Jan. 1914. Der Zustand hat sich immer mehr verschlimmert; Diurese meist unter 1000 ccm; Cheyne-Stokes'sche Atmung; im Bereich der oberflächlichen Herzdämpfung deutliches perikardiales Reiben. 8. Januar. Zunehmender Collaps; Ödeme an den Unterextremitäten und am Scrotum. 9. Januar. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Frische Pericarditis fibrinosa. Mächtige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, etwas geringere der übrigen Herzabschnitte; Herzklappen intakt; im linken Herzohr Thromben. Dicke der Ventrikelwand links 26 mm, rechts 8 mm. Ausgesprochene Arteriosklerose der Kranzarterien und ebenso der Aorta. Lungen o. B. Milzvergrößerung. Leber hart und groß. Nieren klein, hart, deutlich granulierte Oberfläche; Mark und Rinde fast nicht von einander zu unterscheiden. Retinitis albuminurica.

Wenden wir uns nach dieser kurzen Darstellung der Krankengeschichte des Patienten den Pulserscheinungen desselben zu, so ergibt das Studium der sehr zahlreichen polygraphischen Kurven, die beim Patienten zur Zeit seines Aufenthaltes an der Klinik aufgenommen wurden, folgendes:

Die Kurve 1 a*) zeigt bei Betrachtung des Sphygmogramms einen zwar nicht gerade hochgradig ausgesprochenen, aber doch sehr deutlichen Pulsus alternans. In ziemlich gleichmäßigen Abständen ist stets eine kleine von einer großen Pulserhebung gefolgt und umgekehrt. Die genaue Ausmessung der Kurven zeigt, daß allerdings der Ventrikelrhythmus nicht ein vollständig regelmäßiger ist, sondern es differieren die Abstände der Fußpunkte der einzelnen Spitzenstoßerhebungen um Bruchteile von $^1/_5$ Sek. von einander. Dabei scheint es aber, daß nicht immer den größern Pulsdauern die größern Ausschläge am Sphygmogramm entsprechen, sondern daß das Verhältnis auch ein umgekehrtes sein kann. Doch möchte ich hier nicht weiter auf diesen Punkt eingehen. Auf einzelnen Kurven, die am selben Tag gewonnen wurden, finden sich ganz vereinzelte aurikuläre Extrasystolen (s. Kurve 1 b). Daß es sich um letztere Erscheinung handelt, wird sowohl durch das viel zu frühe Auftreten der a-Welle im Phlebogramm, die nachfolgende kompensatorische Pause, als auch durch die, bei aurikulären Extrasystolen häufige Verlangsamung der Überleitung (etwas mehr als $^1/_5$ Sek. gegenüber einer Überleitungszeit von ca. $^1/_{10}$ Sek. bei den Normalschlägen) bewiesen.

Am gleichen Tag wurde beim Patienten auch ein Atropinversuch vorgenommen (1 mgr Atropin. sulfur. subkutan), wobei sich vor allem die Zahl der aurikulären Extrasystolen pro Zeiteinheit deutlich vermehrte und zugleich hier und da Häufung der aurikulären Extraschläge auftrat. Dies zeigt z. B. sehr deutlich die Kurve 2 (gewonnen 30′ nach der Injektion), auf welcher, an der mit † bezeichneten Stelle, drei einander unmittelbar folgende, und zwar wie der Venenpuls deutlich zeigt, vom Atrium ausgelöste Extraschläge auftreten, wobei der dem dritten Spitzenstoß entsprechende Pulsschlag ausfällt. Es wird später auf dieses Resultat des Atropinversuches noch genauer zurückzukommen sein.

Verfolgt man die Entwicklung der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages bei unserem Patienten weiter, so zeigt sich in der Folgezeit, daß nicht nur an den Vorhöfen, sondern zeitweise auch an den Ventrikeln Extrakontraktionen ausgelöst werden, daß also mit andern Worten nicht nur ein aurikuläres, sondern auch ein in den Ventrikeln gelegenes, heterotopes Reizbildungszentrum besteht. Wie auf Kurve 3 sehr deutlich zu sehen ist, besteht am 28. November eine ausgesprochene ventrikuläre Extrasystole, die zu einem typischen extrasystolischen Bigeminus geführt hat. Gehen wir kurz noch etwas näher auf die Erscheinungen auf Kurve 3 ein, so zeigt sich, daß auf der linken Hälfte derselben wieder eine Andeutung von Alternans besteht, daß dann plötzlich eine vereinzelte aurikuläre Extrasystole auftritt, die von einem, durch ventrikuläre Extrasystole erzeugten Bigeminus gefolgt wird (verbunden mit Ausfall jedes zweiten Radialispulses). Nach 12 solcher Bigemini geht der Puls plötzlich wieder in den leichten Alternans über.

In der Folgezeit blieb das Pulsbild mehrere Wochen lang genau das gleiche, wobei allerdings die ventrikulären Extrasystolen immer mehr in den Hintergrund traten, um bald ganz zu verschwinden. Im Gegensatz dazu wurden die aurikulären Extrasystolen immer zahlreicher; fanden sich z. B. am 20. Dezember, bei gleicher Trommelgeschwindigkeit, auf einem 70 cm langen Streifen nur 1—2 Extrasystolen, so treten solche am 2. De-

---

*) **Auf allen Kurven befindet sich oben das Phlebogramm, in der Mitte das Kardiogramm und unten der Radialispuls.**

zember schon nach je 4—5 Normalpulsen auf. Vom 6. Dezember an zeigt sich ferner plötzlich auch spontan die Tendenz zur Häufung der aurikulären Extraschläge (s. † auf Kurve 4), ähnlich, wie dies am 20. Nov. nur unter Atropinwirkung beobachtet werden konnte.

Ein ganz anderes Aussehen nimmt aber plötzlich die Arhythmie am 18. Dezember an, wie dies Kurve 5 sehr schön zeigt. Faßt man nur den Radialispuls ins Auge, so bietet derselbe den typischen Aspekt einer Arhythmia perpetua dar. In vollkommen regelloser Reihenfolge treten bald kurze, bald lange Pulsdauern auf, und dementsprechend ist auch die Größe der Pulsausschläge eine ganz verschiedene. Frustrane Herzkontraktionen sind dabei nicht nachweisbar. Ein für die gewöhnlichen Fälle von Arhythmia perpetua jedoch gänzlich ungewöhnliches Bild zeigt aber das Phlebogramm. Dasselbe besteht aus einer großen Zahl, und zwar trotz der höchst unregelmäßigen Ventrikelschlagfolge in ungefähr gleichen Abständen von einander auftretenden Wellen von verschiedener Größe. Am reinsten sind dieselben in ihrer Form zur Zeit einer längeren Ventrikelpause zu erkennen (s. † Kurve 5), und zwar zeigen sie sich daselbst in Gestalt kleiner, allmählich etwas größer werdender Doppelwellen. Dies beweist, daß es sich hier um schnell aufeinanderfolgende a-Wellen handeln muß, und dementsprechend sind wohl alle Erhebungen im Venenpuls als a-Wellen zu deuten, die in ihrer Form und Größe zum Teil durch die Rückwirkung der Ventrikelkontraktion auf den Venenpuls verändert sind. Die, aus dem Phlebogramm bestimmte Vorhofsfrequenz beträgt an diesem Tage 300—306 Schläge pro Minute, bei einer gleichzeitigen Ventrikelfrequenz von 126—130. Kurz zusammengefaßt zeigt Pat. zu dieser Zeit also eine ausgesprochene Vorhoftachysystole mit hochgradiger (kompletter) Arhythmie der Ventrikel.

Wenden wir uns nunmehr noch der am 22. Dezember 1913 gewonnenen Kurve 6 zu, so zeigt dieselbe, im Gegensatz zu Kurve 5, in allen Teilen das typische Bild der Arhythmia perpetua. Radialispuls resp. Kardiogramm ergeben wiederum das Bild einer vollkommenen Unregelmäßigkeit, und im Venenpuls fehlen jetzt, wie gewöhnlich, die a-Zacken vollkommen. Nur die c- und die stark ausgesprochenen v-Wellen sind in derselben noch vorhanden. An einzelnen Stellen findet sich allerdings eine der c-Welle vorgelagerte kleine Zacke, vor allem bei etwas längerer Pulsdauer. Doch unterscheidet sich dieselbe in der Form und durch ihr Auftreten in der Einzahl deutlich von den a-Zacken im Phlebogramm der Kurve 5, so daß sie unmöglich als a-, sondern als s-Welle aufgefaßt werden muß.

Dieses Bild der typischen Arhythmia perpetua behielten die Kurven des Patienten in stets unveränderter Weise bei bis zu dessen Lebensende.

Fassen wir die Pulsbeobachtungen im Verlauf der ganzen Krankheitsgeschichte unseres Falles in ihren Grundzügen zusammen, so zeigen dieselben, daß bei fortlaufender Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eine ganze Reihe von Pulsunregelmäßigkeiten bei dem Patienten nachgewiesen werden konnte. Wird dabei von dem Pulsus alternans abgesehen, bei dem es sich wohl mehr um eine Kontraktilitätsstörung handelt, so sind vor allem zwei Reihen von Erscheinungen auseinander zu halten, nämlich 1. die zeitweilige, ventrikuläre Extrasystolie, und 2. in einer bestimmten Reihenfolge aufeinander folgende Herzarhythmien, deren Ursprung insgesamt in die Vorhöfe verlegt werden muß.

Die ventrikuläre Extrasystolie ist dabei für uns von geringer Bedeutung. Sie war nur während kurzer Zeit nachweisbar und zeigt höchstens, daß, wenigstens zeitweise, auch in den Ventrikeln heterotope Reize gebildet wurden, meiner Erfahrung nach bei chronischer interstitieller Nephritis ein nicht allzu seltenes Vorkommnis. Während der letzten zwei Krankheitsmonate trat diese Erscheinung bei unserem Patienten jedoch ganz in den Hintergrund.

Viel wichtiger sind dagegen für uns die der zweiten Gruppe angehörigen Arhythmieerscheinungen, auf deren Zusammenhang ich im folgenden etwas näher eingehen möchte. In erster Linie ist hier nochmals darauf hinzuweisen, daß anfänglich nur vereinzelte aurikuläre Extrasystolen auftraten, die jedoch schon an einem der ersten Beobachtungstage unter Atropin eine Neigung zur Häufung aufwiesen. Nach und nach wurden dieselben immer häufiger, zeigten allmählich auch spontan die Tendenz zur Gruppenbildung, um dann plötzlich einer aurikulären Tachysystolie Platz zu machen, die ihrerseits später in eine typische Arhythmia perpetua überging.

Es soll nun versucht werden im Folgenden die Frage zu beantworten, ob dieses Nacheinander von Erscheinungen ein mehr zufälliges ist, oder ob demselben die fortschreitende Entwicklung irgend eines bestimmten pathologischen Prozesses an den Vorhöfen zu Grunde liegt.

Nach den Untersuchungen Hering's, Wenckebach's und anderer kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß die aurikuläre Extrasystole ihre Entstehung der Tätigkeit eines sekundären reizbildenden Zentrums in den Vorhöfen verdankt. Ganz dasselbe trifft aber auch für die aurikuläre Tachysystolie zu. Schon aus diesem Grunde ist eine nahe Verwandtschaft der beiden Erscheinungen nicht abzuleugnen. Auch ist es bekannt, daß in Beobachtungen von an den Vorhöfen ausgelösten paroxysmalen Tachykardien in der Zwischenzeit zwischen zwei Anfällen häufig vereinzelte aurikuläre Extrasystolen nachweisbar sind. Bei einer ganzen Reihe von Fällen gelang es mir ferner nachzuweisen (Untersuchungen, auf die ich andernorts ausführlicher eingehen werde), daß sehr häufig bei aurikulärer Extrasystolie die Extrasystolen bei Vagusausschaltung resp. -abschwächung (Atropinversuch) die Tendenz zur Gruppenbildung zeigen, während sie umgekehrt durch Vagusreizung zum Verschwinden gebracht werden können. Dementsprechend ist also aller Wahrscheinlichkeit nach die sekundäre Reizbildung im Vorhof abhängig von der Intensität der Vaguswirkung auf die Vorhofsmuskulatur.

Wie die Kurve 4 zeigt, trat das, was bei dem Patienten an einem der ersten Krankheitstage mit Hilfe des Atropinversuchs nachgewiesen werden konnte, allmählich auch spontan auf: die aurikulären Extrasystolen wurden häufiger und zeigten auch ohne chemische Beeinflussung des Vagus die Tendenz zur Häufung. Diese Übereinstimmung von klinischem Experiment und nachfolgendem Krankheitsverlauf läßt daran denken, daß mit der Zeit die Vaguswirkung auf die Vorhöfe immer mehr abgenommen hat, vielleicht gleichzeitig verbunden mit einer zunehmenden Aktivität des sekundären Reizbildungszentrums (wofür ich andernorts und an anderen Beispielen weitere Beweise beibringen werde).

Wenn nun auch für den weiteren Übergang der aurikulären Extrasystolie in die ausgesprochene aurikuläre Tachysystolie der entsprechende experimentelle Beweis fehlt, so liegt es doch wohl am nächsten, dieselbe Ursache, wie für das vermehrte Auftreten von zum Teil gehäuften auri-

kulären Extrasystolen auch für die Entstehung der aurikulären Tachysystolie verantwortlich zu machen. Die Ursache dafür ist wohl darin zu suchen, daß die sekundäre Reizbildung in den Vorhöfen nunmehr ganz die Oberhand über diejenige im Sinus davongetragen hat. Daß dabei die Ventrikelfrequenz unter derjenigen der Vorhöfe bleibt, ist ein bei diesen Zuständen häufiges Vorkommnis. Ein Ding der Unmöglichkeit wäre zwar eine entsprechende Kammerfrequenz auf jeden Fall nicht, indem in manchen Fällen von paroxysmaler Tachykardie dieselbe, wenigstens zeitweise, die Zahl von 300 sogar noch etwas übersteigen kann. Es ist möglich, daß im vorliegenden Falle die Ursache für dieses Verhalten in einer anatomischen oder funktionellen Schädigung des a-v-Bündels zu suchen ist. Meistens spielt dabei aber wohl die Wirkung des Vagus auf das His'sche Bündel eine große Rolle, indem in manchen Fällen von aurikulärer Tachysystolie die Ventrikelfrequenz durch Vagusreizung verlangsamt (und zwar ohne jegliche Wirkung auf die Vorhöfe!), durch Atropin vermehrt werden kann. Was die Begründung für diese Behauptungen anbetrifft, muß ich wiederum auf die demnächst erscheinende ausführlichere Arbeit verweisen.

Nach kurzem Bestehen ging dann, wie beschrieben, bei unserem Pat. die Vorhoftachysystole in eine reine Arhythmia perpetua über und es ist nun noch die Frage zu lösen, ob auch für diese beiden Erscheinungen direkte Beziehungen nachgewiesen werden können. Zur Zeit ist es wohl allgemein anerkannt, daß die Arhythmia perpetua auf bestimmte Veränderungen der Vorhofskontraktion zurückgeführt werden muß. Worin diese jedoch beruhen, darüber sind die Meinungen allerdings noch sehr geteilt.

Sehr einfach wird die Antwort auf unsere Frage dann, wenn wir die Auffassung Wenckebach's (l. c.) für unsere Betrachtung zur Grundlage nehmen. Nach diesem Autor handelt es sich bei einer Frequenz der Vorhöfe von 240—400 Schlägen um Vorhofstachysystolie, um Flimmern bei einer Frequenz von 400—600 pro Min.; bei Arhythmia perpetua handle es sich stets um letztere Erscheinung; im Venenpuls ist sie gekennzeichnet durch das Fehlen der a-Wellen. Es wäre nun nicht schwer zu verstehen, daß die Vorhofsfrequenz von ca. 300 in unserem Falle allmählich aus irgend einem Grunde (vermehrte Beeinflussung des sekundären Reizzentrums durch den Akzelerans?) in eine solche von 400—600 Schlägen übergegangen ist. Ganz dieselbe Überlegung trifft auch zu, wenn die Ansichten von Rothberger und Winterberg zu Recht bestehen, welche bei der Arhythmia perpetua eine Vorhofsfrequenz von 3000—3500 annehmen. In letzterem Falle wird es allerdings niemals genügen, einzig den Ausfall der Vaguswirkung für die hochgradige Steigerung der Vorhofsfrequenz verantwortlich machen zu wollen, sondern es müssen noch, aller Wahrscheinlichkeit nach, direkte Reizungen des sekundären reizbildenden Zentrums hinzugetreten sein, wohl herrührend vom Akzelerans. Dabei könnte es sich eventuell um eine rein vom Akzelerans ausgehende Wirkung handeln; viel wahrscheinlicher handelt es sich jedoch um eine vermehrte Erregbarkeit der (geschädigten) Vorhofsmuskulatur auf normale Akzeleransreize (s. z. B. Lewis, Heart 1912), denen als Gegengewicht die Vaguswirkung nicht mehr gegenübersteht.

Ist hingegen die Arhythmia perpetua die Folge des eigentlichen Vorhofflimmerns, d. h. ungleichzeitiger Kontraktionen einzelner Muskelbündel und -fasern der Vorhöfe, dann müßte angenommen werden, daß neben dem ursprünglichen einen sekundären, reizbildenden Zentrum in der

Vorhofsmuskulatur noch weitere solche aufgetreten sind, und zwar eventuell dadurch, daß der, dieser Bildung zu Grunde liegende anatomische Prozeß weiter um sich gegriffen hat, wodurch die Entstehung des Vorhofflimmerns im angegebenen Sinne ermöglicht worden wäre (s. dazu auch Lewis und Schleiter, Heart **3**, 1912).

Auf jeden Fall hoffe ich gezeigt zu haben, daß die Arhythmia perpetua, sei nun der ihr am Vorhof zu Grunde liegende Prozeß welcher er wolle, sich sehr wohl fast direkt aus einer aurikulären Tachysystolie resp. Extrasystolie entwickeln kann.

Nur auf den einen Punkt möchte ich noch hinweisen, daß trotz des Übergangs der Vorhofstachysystolie in Vorhofflimmern die Ventrikelfrequenz unseres Falles sich ungefähr gleichgeblieben ist. Meiner Ansicht nach gilt jedoch für letztere Erscheinung genau dasselbe, sowohl bei Tachysystolie, wie beim Vorhofflimmern: zum Teil wird sie zwar wohl abhängig davon sein, daß das Überleitungsbündel nicht im Stande ist, so viele Reize, als am Vorhof zu Kontraktionen führen, auf die Ventrikel zu übertragen, andernteils aber auch von der Wirkung des Vagus auf das Überleitungsbündel. Für diese Ansicht scheinen mir auch die Resultate der Vagusreiz-, wie der Atropinversuche bei Arhythmia perpetua deutlich zu sprechen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Baumgarten, H. (St. Gallen). **Über spezifische diffuse produktive Myokarditis.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. **18**, 1, 1915.)

Nach Sichtung der in der Literatur zusammengestellten Fälle von diffuser produktiver Myokarditis nach ihrer Ätiologie teilt Verf. sämtliche beschriebenen Fälle nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Nekrosen und Riesenzellen in 4 Gruppen ein und fügt einen eigenen der 4. Gruppe angehörigen Fall bei.

Ferner kommt Verf. an Hand seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Granulationsgewebe und die Riesenzellen bei der produktiven Myokarditis myogenen Ursprungs seien. Schönberg (Basel).

Felsenreich, G. und Wiesner, R. v. (Wien). **Über Veränderungen an funktionstüchtigen Herzklappen.** (Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der Klappenentzündung.) (Frankf. Zeitschr. f. Path. **18**, 1, 1915.)

In ihren umfangreichen Untersuchungen über die so häufigen Klappenverdickungen an den Herzostien kommen die Verf. zu dem Schlusse, daß jede Klappenverdickung, die nicht durch Arteriosklerose verursacht oder als Alterserscheinung angesehen werden muß, zurückzuführen ist auf eine ausgeheilte Entzündung oder eine Schädigung durch einen toxischen Prozeß. Die schweren Klappenentzündungen enden mit Schrumpfung und Funktionsstörung, während die leichteren Fälle durch eine ausgleichende Hyperplasie des Gewebes ohne Funktionsstörung ausheilen. Schönberg (Basel).

Merkel, H. (München). **15 plötzliche Todesfälle der Festungsprosektur Metz.** (Kriegsärztl. Abd. d. Festung Metz, 17. Aug. 1915.) (D. militärärztl. Z. **21/22**, 368, 1915.)

Unter diesen plötzlichen Todesfällen befanden sich 2 Fälle von Herzlähmung infolge akuter Alkoholvergiftung; ein Fall einer geringfügigen, aber diffusen schleimigeitrigen Bronchitis bei einem mit Hypertrophie **behafteten**

Emphysematiker; 2 Fälle mit akuter fettiger Herzmuskeldegeneration, einmal verbunden mit Cor adiposum.

Bei 7 Beobachtungen handelte es sich um krankhafte Veränderungen des Gefäßapparates und zwar:

34jähriger Soldat mit rupturiertem Aneurysma der Art. corporis callosi und Durchbruch in den rechten Seitenventrikel (keine anatomischen Zeichen von Lues);

38jähriger Soldat mit hochgradiger Coronarsklerose;

Offizier, Anfang der 40er Jahre, mit akuter Thrombose am Abgang der rechten Kranzarterie (keine Lues!);

44jähriger Soldat mit hochgradiger luetischer Aortitis und Coronar-Ostium-Stenose;

35jähriger Soldat mit Aortenlues, Coronarverschluß, Coronar-Ostium-Stenose rechts (Herzschwielen);

28jähriger Soldat, tot vom Felde eingeliefert zur Feststellung der Todesursache. Sektionsbefund: schwere Aortenlues mit diffusem Aneurysma der Brustaorta;

50jähriger Armierungsarbeiter mit schwerer Aortenlues, kombiniert mit Atheromatose, kleines Aneurysma im Bogen und etwa kindskopfgroßes Aneurysma der Bauchaorta mit hochgradiger Wirbelusur. Hake (Düsseldorf).

Jurak, **Demonstration anatomischer Präparate.** (Agramer Ärztesitzung am 16. Juni 1915. V. Verslg.) (Der Militärarzt **81**, 506, 1915.)

Es gelangten zur Demonstration: Aneurysma der Valv. aortae; perforiertes Aneurysma arcus aortae in den linken Hauptbronchus; Endocarditis verrucosa mitralis et aortae inveterata atque acuta septica; Arteriitis luetica der Arteria fossae sylvii et infiltratio gummosa pontis et regionis nuclei caudati dextri; Obliteration der Arteria fossae sylvii nicht durch einen kanalisierten Thrombus, sondern durch eine Menge kleinerer und größerer Arterien.

Hake (Düsseldorf).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hering, H. E. **Über die Koeffizienten, die im Verein mit Koronararterienverschluß Herzkammerflimmern bewirken.** (Path.-physiol. Inst. Köln.) (Pflüger's Arch. **163**, 1, 1915.)

Kammerflimmern nach Koronararterienverschluß ist nicht die Folge von Nebenverletzungen (das Intervall betrug in 20 Versuchen mindestens 1½ Minuten), sondern eine Folge der Ischämie, wobei außerdem die Größe der Arterie, die funktionelle Bedeutung des von ihr versorgten Gebietes, die Narkose und event. die Blutung eine Rolle spielen. Als auslösendes Moment für die dem Flimmern zu Grunde liegende heterotope Reizbildung kommt wahrscheinlich eine mit der Ischämie Hand in Hand gehende lokale Vergiftung mit Kohlensäure oder Milchsäure in Betracht. Der Verschluß einer größeren Koronararterie führt auch an überlebenden, mit Ringer'scher Lösung gespeisten Hundeherzen Flimmern herbei. J. Rothberger (Wien).

Hürthle, K. **Untersuchungen über die Frage einer Förderung des Blutstromes durch die Arterien.** (Physiol. Inst. Breslau.) (Pflüger's Arch. **162**, 301, 1915.)

In diesen einleitenden Bemerkungen wird als Arbeitshypothese für die folgenden sechs Abhandlungen angenommen, daß die pulsatorische Dehnung der Arterien einen Reiz darstelle, durch welchen die Wand zu kurzdauernder aktiver Tätigkeit veranlaßt wird, die sich als peristaltische Welle mit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle über die arterielle Bahn verbreitet. Die Wirkung bestünde entweder in einer pulsatorischen Druck- und Geschwindigkeitsschwankung oder in einer pulsatorischen Änderung des Widerstandes der Bahn. J. Rothberger (Wien).

I. Abhandlung. Hürthle, K. **Die Analyse der Druck- und Strompulse.** (Pflüger's Arch. **162**, 304, 1915.)

Verf. untersucht die Beziehungen zwischen Druck und Stromstärke in einem die arterielle Bahn darstellenden Schema. Es zeigt sich, daß die Abweichungen der registrierten von der berechneten Stromstärke dann sehr gering sind, wenn kein peripherer Windkessel vorhanden ist. Dagegen ergeben sich Differenzen in allen jenen Fällen, wo zwischen Stromuhr und Widerstand sich eine elastische Strecke befindet. Die im Schlauch ablaufende Wellenbewegung bedingt keine wesentliche Störung. J. Rothberger (Wien).

II. Abhandlung. Hürthle, K. **Analyse der arteriellen Druck- und Stromkurve des Hundes.** (Pflüger's Arch. **162**, 322, 1915.)

Die Analyse der an der Karotis und Cruralis des Hundes gewonnenen Druck- und Stromkurven ergibt eine Abweichung gegenüber dem Schema (siehe die I. Abhandlung). Die registrierten Stromstärken sind nämlich in der Umgebung des Gipfels der Druckkurve größer als die berechneten, in den übrigen Abschnitten des Pulses aber kleiner (systolische Schwellung). Es sind also die für das Schema zutreffenden Voraussetzungen der Analyse in der lebenden Blutbahn nicht erfüllt, u. z. auch dann nicht, wenn man die Volumelastizität der Arterien und die Ungiltigkeit des Poiseuille'schen Gesetzes in Betracht zieht. Es muß also entweder eine noch unbekannte physikalische Eigenschaft der Blutbahn vorliegen, oder es trifft die Voraussetzung nicht zu, daß das Herz die einzige treibende Kraft des Blutstromes sei.
J. Rothberger (Wien).

III. Abhandlung. Hürthle, K. **Über die Änderung der Strompulse unter dem Einfluß vasokonstriktorischer Mittel.** (Pflüger's Arch. **162**, 338, 1915.)

Wenn die in der II. Abhandlung beschriebene systolische Schwellung durch die aktive Mitwirkung der Gefäßwand entsteht, so wird sie unter dem Einfluß gefäßerregender Mittel eine Verstärkung erfahren. Das scheint nun tatsächlich der Fall zu sein, indem nach Adrenalin eine deutliche Steigerung der systolischen Schwellung eintritt, wobei der diastolische Strom auf Null sinkt oder sogar rückläufig wird, und der ganze Strom auf den systolischen Teil des Pulses beschränkt wird. Es ist deshalb möglich, daß ein aktives Eingreifen der Arterienwand in Form einer peristaltischen Welle stattfindet. Ähnlich wie Adrenalin wirken Pituitrin und Digitalis, während Calcium- und Baryumchlorid eine abweichende Stellung einnehmen. J. Rothberger (Wien).

IV. Abhandlung. Hürthle, K. **Der Strompuls nach Lähmung der Gefäße.** (Pflüger's Arch. **162**, 359, 1915.)

Hat die systolische Schwellung physikalische Ursachen, so muß sie auch bei künstlicher Durchströmung der Gefäße am toten Tier oder nach Lähmung der Gefäße am lebenden zum Vorschein kommen. Die Lähmung der Gefäße wurde herbeigeführt durch Anämie, durch Tötung des Tieres mit nachfolgender Durchströmung der Bahn der Cruralis mit Blut oder Ringerlösung, ferner durch Vergiftung am lebenden Tier oder endlich durch Nervendurchschneidung. In den gelungenen Fällen zeigt sich an der Stromkurve regelmäßig eine Abnahme oder Beseitigung der systolischen Schwellung, womit die Hypothese der aktiven Tätigkeit der Arterienwand eine weitere Stütze erhält.
J. Rothberger (Wien).

V. Abhandlung. Schäfer, Fritz. **Der Einfluß gefäßerregender Mittel auf die bei konstantem und rhythmischen Druck durch die Hinterbeine des Frosches getriebenen Flüssigkeitsmengen.** (Pflüger's Arch. **162**, 378, 1915.)

In einer früheren Mitteilung (Pflüger's Arch. **151**) hatte Verf. gefunden, daß die bei konstantem und bei rhythmischem Druck durch die Hinterbeine des Frosches getriebenen Flüssigkeitsmengen gleich sind. Diese Versuche werden nun mit gefäßerregenden Mitteln wiederholt, um festzustellen, ob auch hier der während der Systole auftretende fördernde Faktor eine Änderung des früher gefundenen Gesetzes bedinge. Dieses wird zunächst bei Durchströmungsversuchen mit normaler Blut-Ringerlösung bestätigt. Dann wurde Adrenalin, Pituitrin, Digitalis, Chlorbaryum, Nikotin oder Strychnin zugesetzt, worauf tatsächlich eine Abweichung von dem beschriebenen Gesetze auftrat, indem die Ausflußmenge bei rhythmischem Druck deutlich größer wurde als die bei konstantem. Der Widerstand ist also nicht mehr unabhängig von der Art der Durchströmung, sondern ist bei rhythmischem Druck geringer als bei konstantem. Das gilt aber nur für Adrenalin, Pituitrin und Digitalis, während bei

Chlorbaryum, Nikotin und Strychnin dieselben Verhältnisse gefunden wurden wie bei normalen Gefäßen. J. Rothberger (Wien).

VI. Abhandlung. Blumenfeldt, E. **Experimentelle Untersuchungen über die Natur der pulsatorischen Gefäßströme.** (Pflüger's Arch. **162**, 390, 1915.)

Die von Hürthle gefundenen pulsatorischen elektrischen Ströme, die er als Aktionsströme der Gefäßmuskeln deutete, lassen sich, wie Hürthle später fand, in ähnlicher Weise auch an einer getrockneten und wieder aufgeweichten toten Arterie nachweisen, können also auch physikalisch-chemische Ursachen haben: es könnten nämlich sog. Strömungs-Ströme sein, welche sich auch beim Durchpressen einer schlechtleitenden Flüssigkeit durch einzelne Glaskapillaren nachweisen lassen. Verf. bestätigt zunächst die für die Strömungs-Ströme in Glasröhren gefundenen Gesetze. Die an totem organischen Material (abgetötete Arterien oder Gelatineröhrchen) beobachteten Ströme haben den gleichen Verlauf, sind aber viel stärker, was mit der Quellungsfähigkeit der Rohrwand zusammenhängen dürfte. Im wesentlichen findet man dasselbe auch bei überlebenden Arterien, u. z. sowohl bei rhythmischer wie bei konstanter Durchströmung. Die, übrigens inkonstante Beeinflussung der Ströme durch Gefäßmittel (Adrenalin, Digitalis, Atropin), findet man auch bei toten Arterien und Venen. Für eine physiologische Erklärung der Gefäßströme wurde also kein Beweis gefunden. Wirkliche Aktionsströme wurden aber an der frischen menschlichen Nabelarterie beobachtet, wo bei rhythmischer Durchströmung auf den ersten Ausschlag noch 4—6 an Größe abnehmende Nachschwingungen folgen, welche nach Zusatz von Adrenalin oder Digitalis kleiner werden und mit dem Absterben der Arterie verschwinden. Es muß also die Möglichkeit zugegeben werden, daß die Körperarterien Aktionsströme liefern; diese sind aber von einer Größenordnung, welche gegenüber den Strömungsströmen verschwindet. J. Rothberger (Wien).

Hürthle, K. **Zusammenfassende Betrachtungen über den Inhalt der vorhergehenden Abhandlungen.** (Pflüger's Arch. **162**, 413, 1915.)

Verf. bespricht das Ergebnis der im Vorangehenden referierten sechs Abhandlungen und kommt zu dem Schlusse, daß noch ein physiologischer Faktor vorliegen muß, der im Schema nicht enthalten war. Das Wesen dieses Faktors entzieht sich aber vorläufig unserer Kenntnis. Das Vorhandensein einer peristaltischen Tätigkeit der Arterien ist nicht bewiesen. Auch die von anderer Seite gefundenen rhythmisch-automatischen Kontraktionen der überlebenden Arterien können hier nicht herangezogen werden, weil ihr zeitlicher Verlauf ein äußerst langsamer ist, ähnlich wie bei den glatten Muskeln der Warmblüter, während man zuckungsartige Reaktionen von der Geschwindigkeit der Skelettmuskulatur erwarten müßte. J. Rothberger (Wien).

Eiger, M. **Das Elektrokardiogramm als Ausdruck der algebraischen Summe (bzw. Resultante) der Aktionsströme des einkammerigen und zweikammerigen Herzens. Die physiologische Grundlage der Elektrokardiographie.** II. Teil. (Physiol. Inst. Krakau.) (Pflüger's Arch. **162**, 433, 1915.)

Verf. betrachtet die elektrographische Kurve des Froschventrikels als den Ausdruck der Summe der Aktionsströme, welche durch Erregungen hervorgerufen werden, die an zwei entgegengesetzten Enden der Peripherie der Kammerbasis gleichzeitig einsetzen. Diese Erregungen sollen an der vorderen und hinteren Wand der Vorhöfe in zwei entgegengesetzten Richtungen auf die Kammern übergehen. Eine ähnliche Vorstellung wird für das zweikammerige Warmblüterherz entwickelt. J. Rothberger (Wien).

Porten, W. T. und Turner, A. H. **Further evidence of a vasotonic and a vasoreflex mechanism.** (Ein weiterer Beweis für die Trennung des Gefäßtonus von den Gefäßreflexen.) (Amer. J. phys. **39**, 236, 1915.)

Frühere Versuche von Porter hatten gezeigt, daß der Gefäßtonus und die Gefäßreflexe verschiedenen Zentren untergeordnet sind, und daß Kurare gewisse Gefäßreflexe (z. B. vom Depressor) bedeutend verstärken kann, ohne den Tonus zu ändern. Die vorliegende Untersuchung zeigt, daß auch Alkohol in gewissen Dosen eine Trennung der beiden Funktionen zuläßt, indem er im Gegensatz zu Kurare die Gefäßreflexe bei unverändertem Tonus vollständig

aufhebt. Die stark wirksame Depressorreizung beim Kaninchen wird nämlich 3 Minuten nach der Injektion von 3 ccm 75% Alkohol ganz unwirksam, ohne daß der arterielle Druck sich ändert und kann ungefähr nach 5 Minuten in der früheren Stärke wieder hervorgerufen werden.

J. Rothberger (Wien).

Minot, G. R. **The effect of chloroform on the factors of coagulation.** (Die Wirkung von Chloroform auf die Blutgerinnung.) (Amer. J. phys. **39**, 133, 1915.)

Die Tatsache, daß Oxalatplasma unter der Einwirkung von Chloroform gerinnen kann, erklärt sich daraus, daß das Antithrombin unwirksam gemacht wird, so daß freies Thrombin das Fibrinogen zur Gerinnung bringen kann. Chloroform ist zum Unterschiede von Kalzium nicht imstande, Prothrombin in Thrombin umzuwandeln, kann aber Fibrinogen und Prothrombin in Oxalatplasma ausfällen. Auch bei einem mit Chloroform vergifteten Kaninchen (1 ccm Chloroform in Öl subkutan vor 48 Std.) war der Antithrombingehalt des Blutes herabgesetzt. J. Rothberger (Wien).

Miller, F. R. und Bowman, J. T. **The cardio-inhibitory center.** (Das Zentrum der Herzhemmungsfasern.) (Amer. J. phys. **39**, 149, 1915.)

Die Verff. bestimmen die Lage des Herzhemmungszentrums in der Medulla bei narkotisierten Hunden durch unipolare Reizung mit eben wirksamen Strömen (Sherrington's Elektrode, die indifferente Elektrode am Hinterbein) und verzeichnen den Blutdruck in der Karotis mit einem Hürthle'schen Manometer. Es zeigt sich in Übereinstimmung mit den Befunden von Kohnstamm, sowie von van Gehuchten und Molhant, daß das Herzhemmungszentrum im dorsalen Vaguskern gelegen ist. Es ist wichtig, bei solchen Versuchen die Medulla warm zu halten.

J. Rothberger (Wien).

Richards, A. N. und Wilson, G. Wood. **The influence of stimulation of the depressor nerve upon suprarenal secretion.** (Der Einfluß der Reizung des Nerv. Depressor auf die Sekretion der Nebenniere.) (Amer. J. phys. **39**, 54, 1915.)

Versuche an Kaninchen, welchen vor und nach Depressorreizung das Blut der Nebenniere nach der Methode Biedl's entnommen wurde. Das Epinephringehalt der verschiedenen Blutproben wird am isolierten Katzendarm geprüft. Die Versuche zeigen, daß der Adrenalingehalt des Nebennierenblutes während der Depressorreizung mehr oder weniger herabgesetzt ist, u. z. beobachtet man diese Wirkung auch dann, wenn zunächst durch Reizung eines sensiblen Nerven die Adrenalinabsonderung gesteigert worden war. Es besteht also eine reflektorische Hemmung dieser Sekretion auf dem Wege der nn. depressores. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Thaller und Jurak, **Dissoziation der Arbeit der linken und rechten Herzkammer.** (Agramer Ärztesitzung am 16. Juni 1915. V. Verslg.) (Der Militärarzt **31**, 505, 1915.)

Kurzer Bericht; Pat. ist gestorben; Herz stark vergrößert; histologische Untersuchung noch nicht abgeschlossen. Hake (Düsseldorf).

Rekzeh (Berlin). **Ergebnisse der bisherigen Kriegserfahrungen auf dem Gebiete der inneren Medizin.** (D. med. Woch. 49, 1450, 1915.)

Aus dem Gebiet der Kreislaufpathologie stellt der Autor folgende, hier kurz angedeutetete, Meinungsäußerungen zusammen:

Kraus bekämpft die Annahme eines besonderen Kriegsherzens; His macht auf das Ermüdungsherz aufmerksam; Brandenburg spricht sich

über die Häufigkeit der Überanstrengung des Herzens aus; Grober schreibt über die Schwäche des Kreislaufs infolge großer körperlicher Anstrengungen und nach Infektionskrankheiten; Romberg findet ein Überwiegen der organischen Schädigungen und ein Zurücktreten rein nervöser Herz- und Gefäßstörungen; vielfach handelt es sich um schon vorher nicht mehr voll funktionstüchtige Herzen. Heller behauptet, daß das Übermüdungsherz röntgenologisch meist ein Tropfenherz ist, aber auch normale Konfiguration oder leichte Verbreiterung nach links zeigen kann. Schlesinger läßt sich über das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Herzstörungen zu einander aus. Magnus-Levy hält die oft beobachteten „leichten Herzstörungen“ bei Kriegsteilnehmern, bei denen er die Symptome einer leichten Mitralaffektion fand, für alte leichte Herzfehler, Brugsch deutet sie als frische leichte Endokarditiden, Schott glaubt, daß Überanstrengung dabei eine Hauptrolle spiele, auch bei den recht häufigen sensiblen Herzneurosen. Fried meint, leichte Vergrößerungen und Geräusche vielfach auf psychische Ursachen zurückführen zu können. Korach schuldigt hauptsächlich Überanstrengung, sowie Mangel an Ruhepausen an.

His erinnert an die Infektionskrankheiten, besonders Ruhr, und an die Arteriosklerose als ursächliche Faktoren. Nach Grober handelt es sich bei den Infektionskrankheiten um rein toxische Nekrosen der Muskelzellen mit späteren Infiltrationen, selten um Schädigungen des Endokard. Grödel schildert eingehend das Verhalten des Herzens beim Typhus abdominalis.

Thyreotoxische Störungen waren nach Romberg relativ selten. Frisch durch Überanstrengung entstandene Arteriosklerose bei Jugendlichen sah er kaum. Ehret will sie aber häufiger beobachtet haben. His betont, daß Arteriosklerotiker niemals felddienstfähig, wohl aber garnison- oder arbeitsverwendungsfähig seien.

Bezüglich der Untersuchungsmethoden weist Kraus auf die Wichtigkeit der Röntgendurchleuchtung hin; Kraus, His, Edel, Goldscheider auf die funktionelle Prüfung durch Untersuchung vor und nach einigen Kniebeugen usw. Kraus, Goldscheider, Ehret warnen vor einer Überschätzung der diagnostischen Bedeutung der Herzgeräusche. Jagic legt dar, daß weder aus dem akustischen Charakter noch aus der Lokalisation der Geräusche Schlüsse gezogen werden können. Romberg bespricht die Irrtümer, welche durch Hochstand des Zwerchfells entstehen können: bei diesem rückt der Herzstoß nach oben, bei Hypertrophie und Dilatation seitwärts und nach unten. Molnar setzt auseinander, weshalb die Untersuchung nicht in strammer, sondern in schlaffer Haltung vorzunehmen sei.

Die Therapie betreffend wird von verschiedenen Seiten ermahnt, Digitalis nie bei nervösen Störungen zu geben, hier kommen nur Ruhe, Schonung, Valeriana, CO_2-Bäder, Psychotherapie in Betracht.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Treupel, G. (Hospit. z. Heil. Geist, Frankfurt a. M.). **Über systolische funktionelle Herzgeräusche.** (D. med. Wochenschr. 51, 1511, 1915.)

In Bezug auf Dauer und Stärke gibt es keinen Unterschied zwischen rein funktionellen und organischen, d. h. durch anatomische Veränderungen an den Klappen hervorgerufenen Geräuschen. Auch die Registrierversuche von Joachim und Weiss konnten keine sicheren Unterschiede feststellen. Die funktionellen Geräusche sind meist systolisch, in der überwiegenden Mehrzahl an der Mitralis und Pulmonalis lokalisiert.

Es sind vielfach Erklärungsversuche gemacht worden, wahrscheinlich kommen mehrfache Entstehungsursachen in Frage. Sahli nimmt vermehrte Strömungsgeschwindigkeit bei erniedrigtem arteriellen Drucke an: Anämie, Chlorose usw. Vielleicht spielt bei dieser Druckerniedrigung abnorme Sekretion der Ovarien eine Rolle. Lüthje hat bei jugendlichen Individuen auf eine relative Enge der Pulmonalis (Pulmonalstenose) hingewiesen. Die meisten Autoren beziehen die Geräusche auf eine relative Insuffizienz der Mitralklappen durch Innervations- und Nutritionsstörungen der Papillarmuskeln oder auf Dehnung des erschlafften Herzmuskels. T. selbst glaubt die funktionellen Geräusche an der Pulmonalis durch Zwerchfellhochstand erklären zu sollen: dadurch wird die Lage der Pulmonalis verändert, der Gefäßursprung abge-

knickt, das Blut strömt nicht mehr zentral, sondern in einem Winkel in das Gefäßrohr.

Auch die kardiopulmonalen Geräusche, welche zum Unterschied von den bisher behandelten nicht intrakardial, sondern extrakardial (Reibung des sich bewegenden Herzens an der Pleura, Druck und Zug an dem Lungenparenchym usw.) entstehen, werden erörtert.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

de Vries Reilingh, D. (Groningen). **Een zeldzame stoornis in de hartwerkzaamheid by Morbus Basedowi.** (Eine seltene Störung der Herzfunktion bei Morbus Basedowi.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 11, Heft 2, 1915.)

Die Veröffentlichung bloß eines einzelnen Krankheitsfalles wird erklärlich durch die große Seltenheit der gleichzeitig entstandenen Erscheinungen; die Literatur schweigt gänzlich; bloß Hymans van den Bergh hat seinerzeit einen derartigen Fall von Morbus Basedowi mit Blockherz und Morbus Stokes-Adams gesehen.

Es handelt sich hier um eine 45jährige Dame, welche an Basedow, forme fruste, leidet; alle Augensymptome fehlen. Die Behandlung war ziemlich erfolglos; allmählich stellten sich Anfälle von Herzblock ein, die sich schön registrieren ließen. Die Halsvenen wiesen ein bedeutend schnelleres Tempo als die Kammer auf. Zwischen diesen Anfällen hindurch traten typische Symptome von Morbus Stokes-Adams auf mit Bradykardie, Zuckungen und kurzdauerndem Sinneschwund. All diese Erscheinungen besserten sich bald nach Schonung des Magens und kleinen Dosen Atropin. Ob hier der Nerveneinfluß das wesentliche ist, oder aber ob die Hyperfunktion der Schilddrüse eine Vergiftung des ganzen Körpers hervorruft — hier speziell des Herzmuskels und der Herznerven — dieses ist schwer zu erörtern.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

IV. Methodik.

Hürthle, K. **Eine Methode zur Registrierung der Geschwindigkeit des Blutstromes in den kapillaren Gefäßen.** (Aus d. Inst. Marey u. d. physiol. Inst. in Breslau.) (Pflüger's Arch. **162**, 422, 1915.)

Die Methode macht es möglich, bei gerade verlaufenden Kapillaren, sowie bei kleinen Arterien und Venen (0,03—0,04 mm Durchmesser) die Bewegung der Blutkörperchen direkt photographisch zu registrieren und dadurch die Geschwindigkeit der Blutbewegung zu bestimmen. Die Versuche sind am Mesenterium des Frosches ausgeführt, dessen Gefäße bei 100facher Vergrößerung auf den Spalt des photographischen Kymographiums projiziert werden. Die erhaltenen Kurven zeigen je nach der Geschwindigkeit der Fortbewegung der Körperchen und des Films mehr oder weniger schräg verlaufende, hellere und dunklere Striche, aus deren Neigung zur Horizontalen die Geschwindigkeit des Stroms bestimmt werden kann. Gleichzeitig wird der Druck aus einem Ast des Aortenbogens registriert. J. Rothberger (Wien).

Kaiser, Frl. S. **De carotispols.** (Der Karotispuls.) (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 2. Heft, No. 14, 1915.)

Fräulein Kaiser demonstriert hier die Resultate dreier moderner experimenteller Methoden zur Untersuchung des Karotispulses, wodurch eine äußerst feine Differenzierung ermöglicht wird. — Die erste Methode ist die fortwährende Registration der a. carotis auf der von van Leersum angegebenen Art. Die zweite läßt uns Druckschwankungen von einem Milieu mit größerem Druck als der atmosphärische, registrieren; dazu muß eben in der Pelotte vorher ein gleich hoher Druck erzeugt werden. Drittens wurden zu beiden vorigen Maßnahmen noch die Herztöne mittelst des Einthoven'schen Saitengalvanometers aufgezeichnet, um auf diese Art eine genaue Markierung der verschiedenen Herzphasen zu erhalten.

So gelang es Fräulein Kaiser, eine komplizierte aber schöne Kurve zu

schreiben; die Details sind klar ersichtlich. Zwar dürfte die Deutung noch etwas phantastisch sein; mehrere Aufnahmen werden aber gewiß größere Klarheit bringen. P. H. Enthoven (Amsterdam).

V. Therapie.

Hamburger, F. und Labor, M. **Körperübungen bei Typhusrekonvaleszenten.** (Der Militärarzt 1, 3, 1916.)

Bericht über planmäßig ansteigendes Körpertraining bei Typhus-Rekonvaleszenten als Vorbereitung des neuerlichen Kriegsdienstes. Bei Beurteilung der Rekonvaleszenten legen die Autoren neben der Kontrolle der Körperwärme der Kontrolle des Zirkulationsapparates größere Bedeutung bei. Sie bewerten in Übereinstimmung mit Groedel weniger den Auskultationsbefund als die grobe Funktionsprüfung, die in einer Beobachtung des Pulses und der Atmung während der ersten Übungstage nach dem Exerzieren usw. bestand. Während und nach der Übung war die Pulsfrequenz erhöht, oft mehr als bei gesunden Menschen. Zeigten Leute abnorm hohe Pulszahlen mit Atembeschwerden oder Stichen in der Herzgegend, so wurden sie zeitweise oder ganz von den Übungen ferngehalten. Hake (Düsseldorf).

Otto, Apotheker (Frankfurt a. M.). **Neues auf dem Gebiete der medikamentösen Therapie.** (Fortschr. d. Mediz. 3, 17, 1915.)

Paralandin (Diacetyldihydromorphin, Knoll & Co.) soll in weit geringerem Maße als Morphin zur Gewöhnung anregen. Es kann wie M. auf jede Art gereicht werden und zwar in der doppelten Dosis des M.

Panchelidon (Adlerapotheke von B. Schumacher, Jüchen) soll sämtliche Alkaloide und Pflanzensäuren sowie ein Harz aus Chelidonium majus enthalten und gleiche narkotische Wirkung haben wie Morphium. Es soll als Spezifikum gegen Affektionen der inneren Lebersubstanz sowie als schmerzstillendes Mittel bei Magen- und Darmschmerzen Anwendung finden. Dosis: 3—5 mal täglich 20—50 Tropfen.

Digosid (Wratschko) saponinfrei, gibt Digitoxin- und Gitalinreaktion.

Purostrophan (Chem. Fabr. Güstrow nach Prof. Thoms) soll ein Strophantuspräparat sein, was auch bei längerer Aufbewahrung unverändert bleibt.

Theacylon (E. Merck, Darmstadt) ist ein Äthylsalizoyltheobromin, von Aug. Hoffmann, Düsseldorf empfohlen. Bereits in No. 20 referiert.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hirschfeld, A. (Hydroth. Anst. d. Univ. Berlin). **Untersuchung über die Beeinflussung des erhöhten Blutdrucks bei Arteriosklerotikern durch Rhodalcid** (Centralbl. f. d. ges. Therap. 11, 1914.)

Hypertoniker mit Herzhypertrophie, Arteriosklerose, chronischer Nephritis wurden mit Rhodalcid, 3 Tabl. täglich behandelt. Alle vertragen das Mittel gut; es traten keine Herzschädigungen auf. Fast stets erfolgte ein Sinken des Blutdrucks, öfter bis zu 600 mm Hg; ab und zu trat nach anfänglichem Sinken ein baldiges Wiederansteigen in die Erscheinung, worauf sich dann aber ein endgiltiges Sinken einstellte. Der gesunkene Blutdruck erhält sich in einzelnen Fällen bis zu 7 Wochen nach Aussetzen des Mittels. Am wenigsten reagieren chronische Nephritiden auf Rhodalcid. Man soll sich bei Anwendung des Mittels erst durch kleinere Dosen überzeugen, ob überhaupt eine Herabsetzung des Blutdrucks im einzelnen Falle tunlich ist.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. 1. Februar 1916. Nr. 3.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Deutscher Kongress für Innere Medizin.

Einladung
zur
Ausserordentlichen Tagung des Deutschen Kongresses für Innere Medizin am 1. und 2. Mai 1916 in Warschau.

Am **1. und 2. Mai 1916** wird der **Deutsche Kongress für Innere Medizin** mit Genehmigung des Herrn Feldsanitätschefs der Armee und des Herrn Generalgouverneurs von Warschau eine Ausserordentliche Tagung in **Warschau** abhalten.

Zur Verhandlung kommen Krankheiten, die im Feldzuge besondere Bedeutung erlangt haben. Es werden nur Referate mit anschliessender Diskussion stattfinden; freie Vorträge sind ausgeschlossen.

Der Preis der Eintrittskarte beträgt für alle Teilnehmer Mk. 10.—. Zur Teilnahme an der Tagung sind berechtigt die Militär- und Zivilärzte, welche dem Deutschen Reiche und den verbündeten Staaten angehören. Angehörige neutraler Staaten können nicht zugelassen werden.

Da die Tagung im besetzten Gebiete stattfindet, müssen die Teilnehmer mit den vorgeschriebenen Ausweisen zum Eintritt ins Generalgouvernement versehen sein.

Für Militärärzte in Uniform, wozu auch die vertragsmässig angestellten Aerzte gehören, bedarf es eines Ausweises ihrer vorgesetzten Dienstbehörde.

Zivilärzte müssen bis spätestens 1. April ihre Teilnahme beim Sekretär des Kongresses, Professor Weintraud in Wiesbaden, anmelden unter Angabe von Namen, Staatsangehörigkeit, Wohnort und Adresse; sie erhalten dann von der Passzentrale des Generalgouvernements den Passagierschein zugesandt. Ausserdem bedürfen sie eines Passes, den sie bei der Polizeibehörde ihres Wohnortes zu beantragen haben.

Damen, mit Ausnahme approbierter Aerztinnen, und anderen Familienangehörigen kann der Zutritt zu dieser Tagung nicht gestattet werden.

Militärärzte, die in dienstlichem Auftrage reisen, haben den Fahrtausweis bei ihrer vorgesetzten Dienstbehörde zu beantragen. Ueber Fahrtermässigungen für nicht dienstlich Beauftragte sowie für Zivilärzte schweben zur Zeit noch Verhandlungen, deren Ergebnis den Teilnehmern später mitgeteilt werden wird.

Ein Ortsausschuss unter dem Vorsitz des Armeearztes beim Generalgouvernement Generalarzt Paalzow ist mit den örtlichen Vorarbeiten beschäftigt.

Die Beschaffung von Wohnungen ist mit Schwierigkeiten verbunden und nur befriedigend durchzuführen, wenn die annähernde Zahl der Teilnehmer schon vor Beginn der Tagung bekannt ist. Im eigenen Vorteil der militärärztlichen Teilnehmer liegt es daher, die voraussichtliche Teilnahme bis **spätestens 15. April** beim Sekretär des Kongresses anzumelden.

Der ständige Sekretär des Deutschen
Kongresses für Innere Medizin
Prof. **Weintraud.**

Wiesbaden, März 1916.

Tagesordnung.

Montag, 1. Mai, 9 1/2 Uhr: Eröffnungssitzung.

Abdominaltyphus. Referenten: Generaloberarzt Geheimrat v. Krehl; Generalarzt Hünermann.

Paratyphus. Referent: Generalarzt Geheimrat Stintzing.

Herzkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Referent: Professor Wenckebach.

Nierenentzündungen im Felde. Referent: Generaloberarzt Geheimrat Hirsch.

Zur Diskussion eingeladen: Stabsarzt d. R. Prof. Bruns; Oberarzt Dr. Jungmann.

Abends Kameradschaftliches Beisammensein.

Dienstag, 2. Mai, 9 Uhr:

Fleckfieber. Referent: Generaloberarzt Prof. Brauer.

Biologie der Laus. Referent: Prof. Hase.

Zur Diskussion eingeladen: Dr. Munck.

Schutz des Heeres gegen Cholera. Referent: Oberstabsarzt Prof. Hofmann.

Ruhr. Referenten: Generaloberarzt Geheimrat Matthes; Geheimrat Prof. Kruse.

Anschliessend an die Sitzungen und, wenn erforderlich, am 3. Mai werden Führungen durch die ständigen und kriegsmässigen medizinischen und sanitären Einrichtungen und Anstalten Warschaus veranstaltet.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von
R. von den Velden.

Die Kampherbehandlung von Kreislaufstörungen verschiedener Genese, Lokalisation und Erscheinungsart ist sehr verbreitet; doch ist ihre Bewertung eigentlich recht verschieden. Durchaus nicht übereinstimmende tierexperimentelle Untersuchungen liegen reichlich vor; die Beurteilung klinischer Beobachtungen und Erfahrungen ist schwierig. Eine übersichtliche Darstellung der Kamphertherapie, soweit sie den Kreislauf betrifft, erscheint daher angebracht.

Von Interesse ist dabei zunächst ein kurzer historischer Rückblick. (Näheres kann in der interessanten Dissertation von Lapin eingesehen werden.) In China, Japan, wohl auch in Indien, am meisten aber in Arabien und Persien ist der Kampherbaum und die arzneiliche Verwendung des Kamphers schon seit ältester Zeit bekannt. Sichere Angaben finden sich etwa um 800 nach Christo in der arabischen und von dort übergegangen in der persischen Literatur. Hier stößt man in den Schriften des persischen Pharmakologen Abu Mansur um 1000 nach Christo zum ersten Mal auf den Hinweis einer Herzwirkung des Kamphers: ....er stärke das Herz, das infolge von Hitze abgeschwächt sei.... Im klassischen Altertum scheint der K. wenig oder garnicht bekannt gewesen zu sein und in dem europäischen Arzneischatz spielt er als Kreislaufmittel wohl erst seit dem 17. Jahrhundert eine Rolle, während er auf anderen Gebieten schon länger eine sehr ausgedehnte Verwendung gefunden hatte und später auch eine Zeit lang als Panace galt. Seine empirisch festgestellte, das Nervensystem und den Zirkulationsapparat des Menschen anregende Wirkung hat ihn zu dem gesuchtesten Collapsmittel bei fieberhaften Krankheiten wie auch bei Herzerkrankungen gemacht. Auch bei Alkohol- und Opiumvergiftungen gab man ihn. Sein Indikationsbereich schwankte je nach den Vorstellungen, die man über Entstehung und Sitz der Krankheiten und über die Rolle des Kreislaufs dabei hatte.

Genauere Beobachtungen über die Veränderung des Pulses hat wohl zuerst Alexander durch Selbstversuche angestellt (1773). Er konstatierte bei stomachaler Einverleibung von 1,3 g eine vorübergehende Verlangsamung mit „Verminderung der Kraft des Herzschlages". Weitere Selbstbeobachtungen aus dem Beginn des 19. Jahrhunderts über Reizwirkungen auf Kreislauf und Nervensystem sollen nach Lapin noch vorliegen und zwar soll durch kleine Gaben Pulsverlangsamung, durch größere (stets natürlich stomachal verabreicht) Beschleunigung des Pulses erzielt worden sein (z. B. Trousseaux und Pidoux 1847). Es läßt sich jedoch aus den verschiedenen Berichten nur ersehen, daß bei größeren Gaben stomachal verabreichten Kamphers teils unter gesteigerter allgemeiner Erregbarkeit, teils aber auch mit zunehmender Beruhigung, und bei bestehendem Fieber unter Temperaturabfall, Schweißausbruch u. ä. Veränderungen in Zahl und Qualität des Pulses eintraten. Es ist natürlich nicht zu überblicken, was bei diesen Kreislaufveränderungen primär, was sekundär infolge anderer Kampherwirkungen ist.

Es war daher ein bedeutungsvoller Schritt für die Klärung der Kampherwirkung, als O. Heubner 1870 zu tierexperimentellen Unter-

suchungen überging. Von nun an finden sich zahlreiche Arbeiten, die die Wirkung von Kampher, Kampherarten und Kampherderivaten am Kreislauf des Warm- und Kaltblüters unter den verschiedensten Versuchsbedingungen mit den verschiedensten Methoden festzustellen suchen. Am sogenannten gesunden, durch Ermüdung und verschiedene Gifte geschädigten Frosch-, Schildkröten-, Kaninchen-, Katzen-, Hunde-, Meerschweinchenherzen wird im intakten, am reduzierten Kreislauf, mit Suspension, Druckmessungen, Auswurfmengenbestimmung u. s. w. wie auch am isolierten Organ gearbeitet. Aber auch die Beeinflussung des peripheren Kreislaufs, wie einzelner seiner Bezirke, wird am Frosch wie an verschiedenen Warmblütern genau verfolgt. Diese Arbeiten reichen bis in die letzte Zeit hinein und sie beweisen immer wieder von neuem, daß die Frage der Kreislauf-Kamphertherapie in ihrem experimentellen Teil noch lange nicht abgeschlossen ist, wenn auch immer wieder das Gegenteil behauptet wird. Objektivierende klinische Untersuchungen sind nur ganz vereinzelt vorhanden.

Ehe wir auf diese Untersuchungen näher eingehen, erscheint es notwendig, Einiges über Herkunft, chemisches und physikalisches Verhalten des Kamphers voraufzuschicken.

In der praktischen Medizin wurde bislang hauptsächlich der natürliche Kampher verwandt. Er stammt vom Kampherbaum (Laurus Camphora) und wurde früher in sehr einfacher Weise namentlich aus dem Holz durch Destillation dargestellt; er muß raffiniert werden, ehe er für medizinische Zwecke verwendbar wird. Er ist bekanntlich fast wasserunlöslich, dagegen in Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Fetten und ätherischen Oelen löslich, und kann nur pulverisiert werden, wenn er mit Alkohol oder einem anderen Lösungsmittel angefeuchtet wird. Dieser gewöhnliche oder auch gemeine Kampher wird zum Unterschied gegen andere als Japan- oder Laureol-Kampher ($C_{10}H_{16}O$) genannt. Der Borneokampher ($C_{10}H_{18}O$), auch Borneol genannt, wird vorwiegend in Asien, bei uns weniger verwandt. Ein weiterer Kampher ist das Menthol ($C_{10}H_{19}OH$), das bei uns noch nicht allzulange bekannt, im Osten schon lange im Gebrauch, aus verschiedenen ätherischen Ölen besonders aus dem Pfefferminzöl dargestellt wird. Diese 3 Kampher sind die praktisch bekanntesten und wichtigsten. Auf andere ähnliche Verbindungen werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Es handelt sich hier um aromatische Körper, die in verschiedenen Pflanzen aus Kohlenwasserstoffen gebildet werden. Über die ihnen zukommende Strukturformel hat man sich lange gestritten. Uns interessiert hier nur soviel, daß vornehmlich durch die Arbeiten von Bredt die Kampherkonstitutionsfrage geklärt wurde, besonders im Hinblick auf die physikalischen Eigenschaften des Kamphers. Die Kampherformel zeigt nämlich eine Asymmetrie, die sich in einer optischen Aktivität ausprägt. Der meist verwandte Japan-Kampher ist ebenso wie der Borneokampher **rechts**-drehend. Natürliche **links**-drehende Kampher sollen nur ganz vereinzelt vorkommen (z. B. der Ngai-Kampher). Der racemische, oder **optisch inaktive** Kampher kommt jedoch in der Natur nicht vor; er ist nur künstlich aus Terpentinöl darstellbar; es ist der synthetische Kampher.

Am Krankenbett ist wohl allein bisher der natürliche rechtsdrehende Kampher verwandt worden, der sonderbarer Weise in den Tierexperimenten sehr wenig untersucht wurde im Vergleich zu den verschiedensten

Kampherderivaten. Hier soll uns zunächst allein der natürliche rechtsdrehende Japankampher beschäftigen. Er ist jedoch deswegen nicht als gleichwertig zu betrachten, weil er Verunreinigungen durch verschiedene andere Terpene in ganz verschiedener Menge enthalten kann, wie uns eigene Untersuchungen gelehrt haben. Wir besitzen also keinen absolut reinen Kampher und es ist sehr wahrscheinlich, daß manche Divergenzen bei experimentellen Prüfungen mit diesen Verunreinigungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen. Am Krankenbett dürfte dieser Faktor weniger bedeutungsvoll sein, da hier noch ganz andere Fehlerquellen vorliegen können, wie wir sie sehen werden.

Das vorliegende tierexperimentelle Material soll nun im Folgenden in verschiedene Gruppen geteilt wiedergegeben werden, ehe eine kritische Zusammenfassung erfolgt.

Die Untersuchungen am Kaltblüterherzen ergaben folgende Resultate:

O. Heubner. Froschherzuntersuchungen, teilweise über mehrere Tage sich erstreckend mit Kampheranwendung von außen und von innen (gelöst in der Nährflüssigkeit [Kalbsblut]). Die Frequenz sinkt, die Herzenergie steigt, die geförderte Menge nimmt zu, die Blutstromgeschwindigkeit erhöht sich. Stärkere Konzentrationen setzen aber die Herzleistung herab. H. hält demnach Kampher für ein Herzstimulans (s. auch unter Säugetierherzen).

Harnack und Witkowski. Froschherzen. Kampherdämpfe machen zuerst Beschleunigung, nach größeren Gaben Verlangsamung, unabhängig von Hemmungsapparaten. Vor allem wichtig der Nachweis, daß K. den Muskarinstillstand aufhebt, ebenso wie Physostigmin; dabei fangen die Ventrikel wieder zu schlagen an, während man an den Vorhöfen kaum eine Bewegung bemerken kann. Bei einem unter Kampher stehenden Herzen greift der Vagus-, Sinus- und Muskarinreiz nur sehr schwach an. Aus diesem Giftantagonismus schließen die Verfasser, daß K. den Herzmuskel errege.

Maki Rioschiro, Froschherzuntersuchungen mit dem Williamsschen Apparat. Kampher in der Nährflüssigkeit steigert den Druck nach kurzer Anfangssenkung. Nach wenigen Minuten sinkt der Druck wieder ab. Der Effekt ist von der Dosis abhängig. Der durch Kupfersalze hervorgerufene Lähmungsstillstand wird günstig beeinflußt durch K. Demnach erscheint K. ein Herzanaleptikum.

Wiedemann. Froschherz. Schließt sich Harnack und Witkowski in der Annahme der Herzmuskelwirkung an, da nicht nur der Muskarinstillstand aufgehoben wird, sondern dann wieder durch andere muskellähmende Mittel hervorgerufen werden kann.

Pellacani. Froschherz, fand Verlangsamung und Kontraktionszunahme nach Kampher.

Umpfenbach. Desgleichen, doch hat er nur 2 Versuche gemacht, die verwandt werden können.

Alexander Lewin. Froschherz, verbesserte Williamsapparatur Kampheranwendung in Blut-Nährflüssigkeit. Kleine Mengen K. setzen die Pulsfrequenz und auch die absolute Herzkraft herab; sie verringern die Pulsvolumina. — Wandte er aber den K.

vom Epikard aus an, so trat nur eine Pulsverlangsamung auf. Danach scheint K. die Herztätigkeit eher zu schädigen.

Böhme. Froschherzuntersuchungen in situ, am isolierten Herzen und an der Williamsapparatur. Aufträufeln von Kampheröl und Kampherkochsalzlösung von außen. Zusatz von Kampher zur Durchspülungsflüssigkeit im Williamsapparat. Schwerpunkt liegt in der Bekämpfung der Chloralhydratvergiftung des Froschherzens durch Kampher; Chloral schädigt die reizerzeugenden Apparate besonders. Die Herztätigkeit wird dadurch langsamer, unregelmäßig, schwächer und hört schließlich ganz auf. Durch Kampher kann diese Wirkung behoben werden; die Frequenz wird gesteigert um das 2—3 fache, die Tätigkeit wird regelmäßig, die Kontraktionskraft steigt und damit die Förderung des Herzens. Selbst schon ein vollkommen stillstehendes Herz kann wieder zum Schlagen gebracht werden. B. schließt auf eine Wirkung des K. auf die reizerzeugenden Apparate. B. hält K. demnach für ein Herzmittel.

Lippens arbeitete am normalen und mit Chloralhydrat vergifteten Schildkrötenherzen. Kampher hat eine herzerregende Wirkung.

Schwalb untersuchte am Froschherzen; besondere Apparatur, um isoliertes Herz Dämpfen von bestimmter Konzentration auszusetzen. Ohne ein Erregungsstadium wird die Herztätigkeit bei der angewandten Konzentration von 0,0005 g reinen Japankamphers auf einen Liter Luft sofort merklich herabgesetzt. Schwalb glaubt aber aus seinen anderen Versuchen mit verschiedenen Kohlenwasserstoffen schließen zu dürfen, daß man bei noch geringeren Konzentrationen ein deutliches Erregungsstadium am Herzen erwarten könne; daß es sich also nur um graduelle Unterschiede handele, und daß der K. starke Giftwirkung besitze. Versuche mit Anwendung von Kampher in physiologischer Salzlösung in der Konzentration $^1/_{20000}$ auf das isolierte Froschherz vom Lumen des Ventrikels aus setzen sofort nach dem Beginn der Einwirkung die Funktion herab. Entfernt man nach kurzer Zeit die Lösung, ersetzt sie durch frische Salzlösung, so zeigt sich eine vorübergehende, die Norm übersteigende Funktionsbesserung des Herzens. So läßt sich schließen, daß am normalen isolierten Froschherzen, nach kurzer Funktionssteigerung bei Anwendung geringster Konzentrationen, eine Funktionsherabsetzung bei etwas größeren Dosen eintritt, die wieder einer Steigerung weicht, wenn der K. entfernt wird und das Herz sich „erholt".

Hämäläinen. Froschherz in situ normal nach Kurarisierung, und nach Chloralschädigung. Engelmann'sche Suspension, Kontraktionsverzeichnung nach Sandström. Rechts Kampheröl von außen aufgetropft (3 Tropfen). In 62,5% der Versuche ergab sich nach K. ein positives Resultat, die Frequenz wurde regelmäßig, stieg auf das Doppelte bis Dreifache und die Kontraktionen wurden größer.

Leyden und von den Velden. Froschherz; in situ, isoliert nach Fühner. Ermüdung und Chloralhydratvergiftung. Anwendung von absolut reinem Japankampher von außen; aufgetropft in Öl, physiologischer Salzlösung, Blutserum u. a. und auch in Dampfform. Aufhebung der Chloralhydratvergiftungssymptome; Regulierung der Herztätigkeit, Beschleunigung. Besserung der Kontraktionskraft ermüdeter Herzen.

Aus diesen das Studium der Einwirkung des Japankamphers auf das Froschherz betreffenden Arbeiten lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Die Methodik ist nicht überall gleichwertig; die Beobachtung des Rhythmus allein genügt nur zur Beantwortung vereinzelter Fragestellungen. Es ist sicher von den verschiedenen Autoren verschieden reiner K. angewandt worden. Die Dosierung ist zum großen Teil unkontrollierbar. Das Auftropfen von Öl auf die Außenfläche des Herzens birgt viel Fehlerquellen in sich. Die genauesten Angaben enthält wohl über Dosierung usw. die Arbeit von *Schwalb*. So ist es nicht verwunderlich, wenn man ganz entgegengesetzte Resultate erhält, wenn *Lewin* von Verminderung der absoluten Herzkraft nach K. spricht, während die meisten anderen Autoren die ersten Angaben von O. *Heubner* bestätigen (allerdings z. T. mit ungenügenden Versuchsreihen), daß die Energie steige und die Frequenz sinke. Ob dabei alle Versuche, die am *gesunden* Froschherzen vorgenommen wurden, wirklich mit einem normalen Muskel- und Nervensubstrat arbeiteten, ist auch noch sehr fraglich. Sicher läßt sich wohl — und zwar besonders aus den subtilen Versuchsanordnungen von *Schwalb* — schließen, *daß dem Kampher* (natürlicher, rechtsdrehender) *eine Wirkung auf das Herznervensystem* zukommt; er ist, wie wir ja aus anderen Versuchen wissen, ein Nervengift, das beim Frosch an den Endigungen der peripheren motorischen Nerven kurareartig wirkt, ohne N. zu enthalten. Es ist verständlich, daß unter normalen, optimalen Erregungsverhältnissen die erregende Wirkung nicht zum Ausdruck kommen kann, weder an Frequenz noch an der Kontraktionsgröße usw. Erst wenn hier Störungen vorliegen, läßt sich der erregende Effekt demonstrieren; solche Störungen haben wir beim ermüdeten, schlecht ernährten, bei der Präparation maltraitierten Froschherz, können sie aber in gut abstufbarer Form durch Chloralhydrat und Chloroform hervorrufen. Diese Körper wirken vornehmlich auf die Reizerzeugung im Herzen. *Böhme* u. a. haben gezeigt, daß diese Schädigung des Rhythmus wie der Energie der Herztätigkeit durch K. behoben werden kann; ein Vorlesungsversuch, wenn die richtige Dosierung getroffen wird. *Es kann also der Lähmungsstillstand durch K. behoben werden*, wie das früher schon weniger genau und bestimmt *Maki* für gewisse Kupfersalzvergiftungen am Froschherzen zeigen konnte. Aber auch der durch Muskarin hervorgerufene *Hemmungsstillstand* des Froschherzens ist durch K. zu beheben, was *Harnack* und *Witkowski*, nicht unwidersprochen, auf eine *Herzmuskelwirkung*, nicht auf eine Nervenendwirkung des K. beziehen wollen.

Demnach ist man auf Grund der Froschherzversuche berechtigt, den Kampher, wenigstens für die Kaltblüter, als ein Herzmittel anzusprechen. Die therapeutische Breite scheint aber recht klein zu sein. Darauf weisen schon u. a. die *Böhme*'schen Protokolle hin. Man bekommt deutliche Schädigungen der Herztätigkeit, wenn man den K. zu lange oder zu konzentriert einwirken läßt, und es erscheint besonders hervorhebenswert, daß diese Beobachtungen bei Kampheranwendung vom Innern des Herzens aus von B. gemacht wurden. Es treten dann Lähmungserscheinungen am Herzen auf; *Schwalb* hat sie auch bei Dämpfeanwendung des K. von außen beschrieben. Die voraufgehende Erregungswirkung kann verschieden stark und lang sein, zuweilen kommt sie gar nicht zum Ausdruck, und es hat sich schon *Böhme* am besten erwiesen, wenn er zur Bekämpfung der Chloralhydratvergiftung nur ganz vorübergehend mit Kampherkoch-

salzlösung das Herz durchspülte. Dabei ist aber zu erwähnen, daß die Herztätigkeit durchaus nicht auf das Anfangsniveau gehoben wird, weder was die Frequenz noch was die Förderung anbetrifft. Diese Giftwirkung hat Schwalb überzeugend auch am sog. normalen Froschherzen gezeigt und auch hier beweisen können, daß kurze Einwirkung von der Innenseite des Herzens her später eine vorübergehende Funktionssteigerung bei normalem Herzen hervorruft. So muß man also zusammenfassen: kleinste Dosen, ganz kurze Anwendung zeigen am geschädigten, ermüdeten, vergifteten Froschherzen die erregende, therapeutisch gesuchte Kampherwirkung. Der therapeutische Effekt zeigt in den Versuchen kaum das vorher bestehende Optimum der Leistung. Auffallend stark wird die Frequenz besonders bei den isolierten Herzen gesteigert, nicht aber die Förderung des Herzens. Wendet man den K. kurz an und spült das Herz gut aus und ab, so ist der gleiche Effekt wiederholbar.

(Schluß folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hasebroek, K. **Über die Bedeutung der Arterienpulsationen für die Strömung in den Venen und die Pathogenese der Varicen.** (Pflügers Arch. **168**, 191, 1916.)

Verf. sah, daß eine distal durch Fingerdruck verschlossene Hautvene des eigenen Handrückens kollabierte, wenn er ober- oder unterhalb der Klappe leicht auf die Vene klopfte. Im Anschlusse an diese Beobachtung führte er Modellversuche aus, in denen sich der fördernde Einfluß derartiger Klopfwellen ebenfalls nachweisen ließ, für welche insbesondere eine niedrige Stromgeschwindigkeit günstige Bedingungen schafft. Es zeigte sich ferner, daß von außen erregte Wellen im strömenden System von den Klappen nicht aufgehalten werden; speziell findet eine Druckwelle stromaufwärts von den Klappen kein Hindernis. Im Körper entstehen solche Klopfwellen durch die Pulsation der neben die Venen gelagerten Arterien, u. z. betrifft die Förderung der Strömung insbesondere die zwischen zwei Klappen gelegene Venenstrecke. Diese Förderung steigt mit der Größe des Impulses der Wellenbewegung und mit der Frequenz bis zu einem gewissen Optimum. — In dem folgenden physiologischen Teile wird die Bedeutung der Arterienpulsation für die Blutbewegung in den Venen weiter ausgeführt und auch die Rolle der Venenklappen besprochen, welche wohl im ruhenden aber nicht im strömenden System die Druckwellen aufhalten. Ihre Aufgabe liegt also nicht nur im Ausgleiche des hydrostatischen Druckes, sondern offenbar in einer bedeutenden stromfördernden hydraulischen Widdermechanik. Bezüglich der Varicen ergibt sich zunächst, daß ihr größter Durchmesser, nicht wie man erwarten sollte zentral, sondern peripher von den Klappen liegt. Dasselbe fand Verf. auch in Modellversuchen, bei welchen die Vene durch ein Rohr aus Kondomgummi mit zwischengeschalteten Ventilen ersetzt war, u. z. klappendistale Erweiterungen bei distaler Klopfwellenerregung. Die Pathologie des Venenvarix beweist also das Bestehen bedeutender zentralwärts gerichteter venöser Triebkräfte, welche Verf. auf die arteriopulsatorischen Vorgänge bezieht. Zum Schlusse kommt Verf. noch auf seine Lieblingsidee zurück, nämlich die Auslösung einer aktiven Reaktion der Gefäßwand durch die Wellenbewegung.

J. Rothberger (Wien).

Garten, S. **Beiträge zur Lehre vom Kreislauf.** (Z. f. Biol. **66**, 23, 1915.)

Verf. beschreibt zunächst ein neues elastisches Manometer mit elektrischer Transmission, bei welchem die mit der Drucksteigerung auftretenden Membranausschläge den Weg eines in einer Zinksulfatlösung geleiteten Stromes verengen; dieser Weg bildet die eine Seite einer Wheatstone'schen Brücke und die mit der Widerstandsänderung einhergehenden Schwankungen der

Stromstärke werden mit einem großen Saitengalvanometer verzeichnet. Das neue Manometer ist unabhängig von der Lage und den Bewegungen des Tieres und gestattet mitten im Versuch eine statische Eichung des Druckes. Die Untersuchung der zeitlichen Beziehungen des Druckes im linken Ventrikel und in der Aorta bestätigt die Angaben von C. Tigerstedt gegenüber denen von Piper bezüglich der Anfangsschwingung S_1. Die Zeit der Inzisur läßt sich an der Kurve genau bestimmen. Die gleichzeitige Registrierung des Elektrokardiogramms und des Druckverlaufes im linken Ventrikel bzw. der Aorta ergeben, daß der Druck im Ventrikel nicht, wie bisher angenommen wurde, erst nach Schluß der R-Zacke ansteigt, sondern bereits vor der Spitze derselben, u. z. ungefähr 21 σ nach Beginn der Q-Zacke. Dieser Befund ist für das Verständnis der Entstehung der R-Zacke von Bedeutung, indem er beweist, daß diese Zacke schon ein Ausdruck der Kontraktion der Herzmuskulatur ist. Gegenüber der präzisen Beziehung der R-Zacke zum Druckanstiege ist die Lage der Inzisur zur Nachschwankung des Ekg. ziemlich wechselnd. — Die zur Arbeit gehörenden, hervorragend schönen Kurvenbeispiele sind auf 16 Tafeln reproduziert. J. Rothberger (Wien).

Garten, S. und Weber, A. **Die Druckkurve des rechten Vorhofes in ihrem zeitlichen Verhältnis zum Elektrokardiogramm.** (Z. f. Biol. **66**, 83, 1915.)

Die Verff. verzeichnen den Druck im Vorhofe mittelst des neuen Gartenschen Manometers und einer 95 mm langen Kanüle von 5 mm lichter Weite, welche von der rechten V. jugularis eingeführt wird. Die Versuche ergeben, daß der Druck im Vorhofe schon 13—21 σ nach dem Beginn der elektrischen Reaktion ansteigt. Auch die Kammersystole und der Beginn des ersten Herztones markieren sich in der Druckkurve des Vorhofes. Die daraufhin namentlich bei geschlossenem Thorax auftretende steile Drucksenkung wird auf die Kontraktion der Papillarmuskeln zurückgeführt. Gegen Ende der Austreibungszeit steigt der Druck wieder an, der Schluß der Semilunarklappen markiert sich durch eine Reihe rascher Oszillationen ungefähr am Ende der Nachschwankung.

Nachtrag zu obiger Arbeit. (Z. f. Biol. **66**, 326, 1915.)

Nachtrag der Besprechung einer einschlägigen Arbeit von Rihl.

J. Rothberger (Wien).

Günther, G. (tierärztl. Hochschule Wien). **Über den Einfluß verschiedener Gifte auf die Spontanbewegungen überlebender Arterien.** (Z. f. Biol. **66**, 280, 1915.)

Wenn man überlebende Karotisstreifen vom Pferde innerhalb 160 Min. neunmal hintereinander der Wirkung von Adrenalin (1:2½ Million. Ringer) aussetzt, so ändert sich die Stärke der Kontraktion nicht wesentlich. Die von anderen Autoren am lebenden Tier gefundene Abschwächung der Reaktion nach wiederholter Anwendung viel größerer Dosen dürfte auf wachsender Ermüdung der glatten Gefäßmuskelfasern beruhen. Ähnlich, aber schwächer und langsamer als Adrenalin wirken Histamin und Tyramin. — Atropin hebt auch in starker Verdünnung (0,005:250) die automatischen Bewegungen der Arterienstreifen rasch auf und setzt den Tonus des Präparates herab. In diesem Stadium löst Chlorbaryum (0,05:250) noch eine starke Kontraktion aus. Kleine Atropinmengen erzeugen also nur eine unvollständige Lähmung der nervösen Elemente; größere Dosen dagegen lähmen die nervösen Elemente und die glatte Muskulatur fast gleichzeitig. — Papaverin setzt auch in Spuren (0,025:250) den Tonus und die Größe der rhythmischen Kontraktionen herab. Sein Angriffspunkt liegt zentral von dem des Adrenalins. Die Versuche sprechen dafür, daß die automatischen Bewegungen der Gefäßstreifen neurogenen Ursprungs sind. Verf. untersuchte außerdem noch folgende Gifte: Amylnitrit, Natr. nitros., Amylalkohol, Pilokarpin, Muskarin, Physostigmin, Kokain und andere zur Lokalanästhesie verwendete Stoffe, ferner Präparate der Digitalisgruppe und verschiedene Salze. — Zum Schluß äußert Verf. die Ansicht, daß die automatischen Bewegungen der Arterien trotz ihrer bedeutend geringeren Frequenz doch die Herzarbeit zu unterstützen vermöchten. J. Rothberger (Wien).

Hofmann, F. B. **Die Wirkung einiger anorganischer Salze und des Chinins auf die Tätigkeit des Säugetierherzens.** (Z. f. Biol. **66**, 293, 1915.)

Während am isolierten, spontan schlagenden Froschventrikel eine mit der Vorzeitigkeit wachsende Hemmungswirkung eingeschalteter Extrasystolen nachweisbar ist, zeigt der nach Durchschneidung des His'schen Bündels auto-

matisch tätige Säugetierventrikel keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Dauer der Extraperiode und der einer Normalperiode. — Die neuen Versuche des Verf. sind an überlebenden Säugetierherzen teils bei spontaner Schlagfolge, teils nach Durchschneidung des His'schen Bündels ausgeführt und ergeben, daß Herabsetzung des Kochsalzgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit (bei Aufrechterhaltung der Isotonie durch Zucker) auf 0,5—0,2 % schließlich die Vorhöfe stillstellt und zu Kammerautomatie führt, doch ist der Unterschied in der Empfindlichkeit des Sinusknotens und der tertiären Zentren nicht groß. Die nach Durchschneidung des His'schen Bündels und Herabsetzung der Kochsalzzufuhr außerordentlich selten schlagenden Kammern (5—6 mal pro Minute!) zeigen nun, ähnlich wie der Froschventrikel eine deutliche Hemmungswirkung eingeschalteter Extrasystolen, welche sie bei Durchströmung mit Locke'scher Lösung bei ungefähr dreimal höherer Frequenz nicht gezeigt hatten. Ebenso wie Herabsetzung der Kochsalzzufuhr wirkt Erhöhung des Kaligehaltes der Nährflüssigkeit durch Abnahme der Reizbarkeit und der Schlagfrequenz der Kammern. In beiden Fällen handelt es sich nicht um eine Änderung der Durchströmungsgeschwindigkeit, sondern um den Einfluß der Änderung der Elektrolytkonzentration auf das Herz. Erhöhung des Kalziumgehaltes bewirkt innerhalb gewisser, individuell schwankender Grenzen eine Erhöhung der Frequenz und der Kontraktionsstärke, aber mit verschiedenem Optimum für diese beiden Funktionen. Auch Chinin. hydrochlor. bewirkt am Säugetierherzen eine starke Abnahme der Kontraktionsgröße, der Reizbarkeit und der Frequenz. Auch hier stellt sich dann die Hemmungswirkung der Extrasystolen ein, aber in unregelmäßiger, nicht mit den früher beschriebenen Wirkungen vergleichbarer Weise. J. Rothberger (Wien).

Prince, A. L. **Variations in coronary pressure and their bearing on the relaxation rate of the ventricles.** (Einfluß der Veränderung des Druckes in den Kranzgefäßen auf die Schnelligkeit der Erschlaffung der Herzkammern.) (Amer. J. of physiol. **37**, 43, 1915.)

Verf. zeigt in Versuchen an ausgeschnittenen Katzenherzen, daß Änderungen des Druckes in den Kranzgefäßen keinen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Erschlaffung der Herzkammern ausüben. Das spricht gegen die zuerst von Brücke ausgesprochene Ansicht, nach welcher das am Ende der Systole erfolgende Wiedereinströmen des Blutes in die Koronargefäße die Herzwand gewissermaßen erigieren und so eine aktive Diastole der Kammer erzeugen sollte. J. Rothberger (Wien).

Morison, A. and Hooker, D. R. **The vascular tone and the distribution of the blood in surgical shock.** (Über den Gefäßtonus und die Blutverteilung beim chirurgischen Schock.) (Amer. J. of physiol. **37**, 86, 1915.)

Die Verff. erzeugen beim Hunde tödlichen Schock durch Freilegen der Baucheingeweide und finden, daß der Blutdruck sowohl in den Arterien wie in der Pfortader sinkt. Das Gewicht einer ca. 30 cm langen, vor die Bauchwand vorgelagerten Dünndarmschlinge (automatisch registrierende Waage, Versuchsdauer bis zu 12½ Stunden!) nimmt beim Schock zu, weil der Gefäßtonus in den Venen sinkt. Die Durchströmung temporär isolierter Gefäßgebiete (Hinterbein, Niere und Gebiet der art. mesenter. inf.) zeigt während des Schocks herabgesetzte Stromgeschwindigkeit. J. Rothberger (Wien).

Stiles, P. G. and Martin, E. G. **Some characteristics of vasomotor reflexes** (Über einige Besonderheiten vasomotorischer Reflexe.) (Amer. J. of phys. **37**, 94, 1915.)

Die Verff. finden in Versuchen an narkotisierten Katzen, daß die gleichzeitige Reizung zweier afferenter Nerven oft eine stärkere vasomotorische Wirkung hat als die jedes einzelnen. Die nach der Reizung eines Nerven abklingende Wirkung kann durch Reizung eines zweiten Nerven wieder verstärkt werden, u. z. besonders dann, wenn dieser nicht in der Nähe des ersten liegt; das dürfte sich daraus erklären, daß ein noch nicht erregter Teil des Zentralnervensystems und durch diesen ein neues Gefäßgebiet betroffen wird.

J. Rothberger (Wien).

Snyder, C. D. **A study of the causes of respiratory change of heart beat.** (Über die Ursachen der respiratorischen Schwankungen der Herzfrequenz.) (Amer. J. of physiol. **37**, 104, 1915.)

Verf. entscheidet sich gegen die Ansicht, daß die respiratorische Arhythmie reflektorisch durch die Atembewegungen herbeigeführt werde; es müsse sich vielmehr um einen automatisch in der Medulla vor sich gehenden Vorgang handeln. Dabei ist nicht die mit der Exspiration eintretende Verlangsamung das Wesentliche, sondern die durch die Einatmung hervorgerufene Pulsbeschleunigung, welche auf einer Herabsetzung des Vagustonus beruht. Verf. führt Versuche an Hunden aus, bei welchen eine Steigerung des Vagustonus einerseits durch Reizung des zentralen Stumpfes des rechten Vagus bei erhaltenem linken, andrerseits durch Injektion von Epinephrin herbeigeführt wird. In beiden Fällen wirkt das Atemzentrum früher auf das Vaguszentrum als auf die Atembewegungen. Die Beobachtung am Menschen zeigt, daß nicht der beschleunigte, sondern im Gegenteil der langsame Rhythmus als Grundrhythmus anzusehen ist, welcher bei der Atmung infolge Nachlassens des bei diesen Menschen gesteigerten Vagustonus periodisch beschleunigt wird.

J. Rothberger (Wien).

Gesell, R. **Initial length, initial tension and tone of auricular muscle in relation to myo- and cardiodynamics.** (Anfangslänge, Anfangsspannung und Tonus der Vorhofsmuskulatur in ihrer Beziehung zur Dynamik der Muskelkontraktion und der Kammersystole) (Amer. J. of physiol. **39**, 239, 1916.)

Verf. studiert am herausgeschnittenen Schildkrötenherzen, welches an der Atrioventrikulargrenze abgebunden ist, den Einfluß verschiedener Füllungen und Anfangsspannungen auf den isometrisch und isotonisch sich zusammenziehenden Vorhof, u. z. sowohl beim Bestehen wie bei Abwesenheit von Tonusschwankungen. Die Anwendung der gewonnenen, im Original näher einzusehenden Resultate ergibt, daß die Vorhofkontraktion in mehrfacher Weise die Kammersystole unterstützt, u. z. durch die Steigerung der Füllung der Kammern, dann durch die Verlängerung der Ventrikelfasern, wodurch die Stärke und Dauer der Kammersystole gefördert wird. Dieselbe Wirkung hat auch die durch die Vorhofkontraktion erzeugte Steigerung des intraventrikulären Drucks, wobei die von der Vorhofkontraktion stammende Kraft gewissermaßen als potentielle Energie der Kammersystole zu Gute kommt. Die Verstärkung der Füllung der Kammern steigert das Verhältnis zwischen Oberfläche und Volum. Denn da die Oberfläche mit dem Quadrat des Radius zunimmt, das Volum aber mit der dritten Potenz, muß die Wirkung der Muskelverkürzung umso größer werden, je größer das Volum bei Beginn der Kontraktion ist; unterstützend wirkt dabei der erwähnte fördernde Einfluß der erhöhten Anfangslänge und Anfangsspannung der Muskelfasern.

J. Rothberger (Wien).

Shamoff, V. N. **Concerning the action of various pituitary extracts upon the isolated intestinal loop.** (Wirkung verschiedener Hypophysenextrakte auf die isolierte Darmschlinge.) (Amer. J. of physiol. **39**, 268, 1916.)

Verf. prüft die Wirksamkeit von 8 verschiedenen Präparaten an 2—$2^1/_2$ cm langen Stücken Kaninchendarm. Am promptesten wirkte das Hypophysin von Meister, Lucius & Brüning, welches in Verdünnung von 1:5000 bis 1:10000 sofortige Hemmung der rhythmischen Bewegungen und Tonusabfall ergab. Weitere Versuche zeigten, daß auch solche Präparate, welche am Darm gar nicht wirkten, doch die typischen Effekte auf Blutdruck und Diurese aufwiesen, so daß also in den üblichen Extrakten mehrere wirksame Substanzen angenommen werden müssen. Der Hinterlappen der Hypophyse enthält einen Körper, der zwar wie Adrenalin auf die isolierte Darmschlinge wirkt, aber doch verschieden sein kann von der Substanz, welche die Diurese und die Steigerung des Blutdruckes erzeugt. J. Rothberger (Wien).

Shamoff, V. N. **On the secretary discharge of the pituitary body produced by stimulation of the superior cervical sympathetic ganglion.** (Über die durch Reizung des oberen Halsganglions hervorgerufene Sekretion der Hypophyse) (Amer. J. of physiol. **39**, 279, 1916.)

Reizung des oberen Halsganglions nach Durchschneidung beider Vagosympathici ruft bei Katzen eine deutliche Beschleunigung der Harnsekretion

hervor, während der Blutdruck zuerst absinkt und dann über das Anfangsniveau ansteigt. Dieselbe Wirkung erzielt die Reizung auch an solchen Tieren, welchen vorher aseptisch das Rückenmark in der Höhe des 4. Brustwirbels durchschnitten worden war (also über dem Austritte der Splanchnici), wobei die Diurese oft mit der Blutdrucksenkung zusammenfällt. Eine weitere Folge der Reizung ist eine beträchtliche Glykosurie. Daß es sich bei den Folgen der Reizung tatsächlich um eine Wirkung der Hormone des Hinterlappens der Hypophyse handelt, folgt daraus, daß alle nervösen Verbindungen zur Niere unterbrochen waren und nur noch der Weg über die Blutgefäße frei blieb; außerdem stimmen die Folgen der Reizung überein mit den nach der Injektion der Hypophysenextrakte auftretenden Erscheinungen.

J. Rothberger (Wien).

Meek, W. J. and Eyster, J. A. E. **The origin of the cardiac impulse in the turtle's heart.** (Der Ursprung der Erregungswelle im Schildkrötenherzen.) (Amer. J. of physiol. **39**, 291, 1916.)

Die Verff. suchen an großen, ca. 15 kg schweren Schildkröten, deren Sinus 4 cm weit sein kann, den Ursprungsort des Herzreizes, indem sie mit unpolarisierbaren Elektroden von verschiedenen Punkten der Sinusoberfläche zum Saitengalvanometer ableiten. Zur Ausschaltung des Kammerelektrogramms war es notwendig, den Ventrikel durch die zweite Stannius'sche Ligatur stillzustellen, weil sonst die Sinuszacke durch die Nachschwankung des Kammerelektrogramms überdeckt wurde. Die Versuche ergeben, daß auch am Schildkrötenherzen der Ursprung der Herzbewegung an einer ganz bestimmten, am Sino-aurikularring gelegenen Stelle liegt, an welcher Keith und Mackenzie spezifisches Muskelgewebe nachgewiesen haben. Dieser Befund kann nach der Übereinstimmung der anatomischen und physiologischen Tatsachen für alle Wirbeltierherzen als zu Recht bestehend angenommen werden.

J. Rothberger (Wien).

de Boer, S. **De gevolgen van extraprikkeling voor het electrogram van het kikkerhart.** (Die Folgen des Extrareizes für das Ekg. des Froschherzens.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 2567, 1916.)

Schon Samojloff hat bewiesen, daß bei Extrasystolen nach einem Induktionsreiz des Ventrikels der T-Gipfel stets die ihm eigene Richtung innehält, während R nach Reizung an der Spitze invertiert wird und nach Reizung an der Basis unverändert bleibt. Sind bei beiden Reizarten T und R gleich gerichtet, dann wird T kleiner, in entgegengesetzten Fällen jedoch größer. Das Ekg. der postkompensatorischen Systole wies einen unveränderten R-Gipfel und bedeutend erhöhten T-Gipfel auf. de Boer hat, fußend auf diesen fundamentellen Untersuchungen, seine eigenen Experimente eingeleitet und dadurch wesentliche Förderung des Problems geschaffen. Es zeigte sich, daß sowohl die Überleitungszeit wie die Dauer des QRS-Gipfels größer werden bei der Extrasystole, dagegen kleiner werden bei der ersten postkompensatorischen Herzkontraktion. Bei Reizung des Vorhofes spielen die Veränderungen von R eine größere Rolle in der Dauer, wie in der Höhe dieser Zacke. Die Veränderungen des T-Gipfels aber sind mit dem soeben Gesagten nicht im Einklang. Diese Veränderungen n. l. sind — nach Extrareiz des Vorhofes — genau dieselben, wie diejenigen, die nach Extrareiz der Kammer entstehen. Die Hauptrolle spielt also nicht der Ort, wo der Reiz in der Kammermuskulatur sich äußert, sondern der Moment der Herzrevolution, in welchem die Extrasystole anfängt.

All diese Behauptungen werden durch schöne Kurven illustriert, wodurch der Wert der obigen Arbeit beträchtlich zunimmt.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. 15. Februar 1916. Nr. 4.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von
R. von den Velden.

(Fortsetzung.)

Am Kaltblüter wurden auch folgende Untersuchungen über eine Wirkung des K. auf die Kreislaufperipherie angestellt.

Wiedemann beobachtete am Frosch, mikroskopisch, Erweiterung der Mesenterialgefäße nach wenigen Minuten, wenn er Kampheremulsion in den Lymphsack spritzte. Er vermutet, daß es sich hier um den Ausdruck einer Lähmung spinaler Vasomotorenzentren durch K. handelt.

Fröhlich und Morita haben mit einer sehr hübsch erdachten und subtil durchgeführten Methodik pharmakologische Untersuchungen an den vasomotorischen Zentren für das Splanchnikusgebiet des Frosches ausgeführt, um die Frage nach den mehrfachen Angriffspunkten von Gefäßmitteln (Medulla oblongata, sympathische prävertebrale Ganglien, Nervenendigungen in der Gefäßwand) zu beantworten. Bei Einwirkung von Dämpfen gesättigter wässriger Kampherlösung auf das freigelegte Gehirn und Rückenmark von Fröschen zeigte sich eine mäßige bis intensive Vasokonstriktion in dem künstlich durchströmten (also mit dem K. nicht in unmittelbarer Berührung stehenden) Splanchnikusgebiet. Den zentralen Ursprung dieser Gefäßverengerung bewiesen sie durch deren Verschwinden nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark.

Das sind die einzigen veröffentlichten Untersuchungen über Gefäßwirkung des Kamphers am Kaltblüter. Die Steigerung der Erregbarkeit vasomotorischer oder vielleicht besser vasokonstriktorischer Zentren, zerebraler wie spinaler, durch schwache Dosen K. ist als gesichertes Resultat der Fröhlich-Morita'schen Untersuchungen anzunehmen. Mit dem Wiedemann'schen Befund ist nicht viel anzufangen, obwohl, wie wir sehen werden, eine Vasodilatation durch K. sehr wohl möglich ist.

Wir wenden uns nunmehr zu den am Säugetierherzen angestellten Versuchen.

O. Heubner machte Blutdruckversuche an Kaninchen und Hunden unter Anwendung von wässriger Kampherlösung ($^1/_{1000}$). Nur einmal verwandte er Dosen von 0,03—0,3; er sah keinen Effekt.

Wiedemann. Blutdruckversuche an Katzen und Kaninchen. Kampheremulsion mit Sonde in den Magen (1,5—2,0 Kampher!). Er sah unter allgemeinen Krämpfen Blutdruckanstieg, der ausblieb, wenn er bei Kaninchen das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata abtrennte und wenn er bei Katzen die Vagi vorher durchtrennte. Er glaubt auf Grund seiner Versuche an keine Herzwirkung.

Maki. Blutdruckversuche an Kaninchen und Katzen. Kampher in Mengen von 0,5 vom Magen aus. Kurare und Chloralhydrat. Da hierbei Blutdrucksteigerung, schließt Maki auf eine direkte Herzwirkung, eine Erregung durch Kampher.

Lewin. Tiefchloralisierte Kaninchen und Hunde. K. in den Magen als Kampheröl oder als Emulsion (1,0) oder in die Vene als $^1/_2$%-wässrige Lösung mit 10—20% Alkohol. Blutdruckmessung. Dabei fand sich ausgesprochene Drucksteigerung bis auf das Doppelte des tiefen Anfangswertes (Chloral!), bei stomachaler Verabreichung länger anhaltend und später eintretend als bei der intravenösen. Der Druck erreichte aber nie den Anfangswert, der Puls wurde nicht beschleunigt. (Die Vagi waren stets durchschnitten.) Die Pulskurve zeigte größere und kräftige Ausschläge. Daraus schließt L. auf eine direkte Herzwirkung des Kamphers.

Gottlieb faßt die Resultate seiner am Herz- Lungen- Koronar-Kreislauf (Bock-Hering) von Kaninchen angestellten Versuche dahin zusammen, daß der Kampher vom Blute aus ein durch Überanstrengung insuffizient gemachtes, immer langsamer und arhythmisch schlagendes Herz wieder zu neuen, regelmäßigen, energischen Kontraktionen anregt. Es steigere also der K. bei pathologischem Versagen des Herzens die Anspruchsfähigkeit oder Erregbarkeit, sodaß das Herz zu neuen Leistungen fähig werde. Während also Digitalis Leistungsfähigkeit und Anspruchsfähigkeit des Herzens steigere, faßt K. nur an letzterer an, ändere aber an der Leistung der einzelnen Systole nichts. Danach ist der K. auch ein Herzmittel.

Päßler. Kaninchen. Blutdruckversuche. Brustmuskelinjektionen von Kampheröl oder -äther. Da er bei seinen durch Pneumokokkenbouillon-Kultur infizierten und intoxierten Tieren keine Blutdruckreaktion auf den Bauchmassageversuch erhält, schließt er, daß K. keine Herzwirkung besitze.

Hildebrandt. Nach einem Blutdruckversuch am Chloral-Fenchon-vergifteten Kaninchen, bei dem K. einen Effekt zeigte: K. ist ein Herzstimulans im Sinne Gottlieb's.

Winterberg. Ausgedehnte Versuche an Kaninchen, Katzen, Hunden. Methoden: Bock-Hering, Langendorff, Suspensionsverfahren nach Knoll. Verwendung von Kampherblut, Kampheröl (subkutan, intraperitoneal, stomachal als Emulsion), wässrig-alkoholische Lösung intravenös; Kampherdämpfe. Erzielung einer Erschlaffung des Gefäßsystemes durch Abklemmung aller Hirnarterien. Nachprüfung und Kritik der Arbeiten von Maki, Lewin und Gottlieb. W. schließt aus seinen Versuchen, daß er keinen Anhalts-

punkt für die Begünstigung der Säugetierherzarbeit unter K. habe finden können. Kleine und mittlere Dosen hätten keine Herzschädigung zur Folge, wohl aber große Gaben. Wichtig ist der kurze Hinweis über Entstehung von Arhythmien durch Kampherinjektion; andersartig entstandene Unregelmäßigkeiten konnten durch K. nicht zum Schwinden gebracht werden.

Seligmann. Katzenherzen. Langendorffapparatur. Verschieden starke Kampher-NaCl-Blutgemische. Keine konstanten Resultate. Unter 21 Versuchen: 5 ohne Besonderheit, 11 mit Verkleinerung, 5 mit Vergrößerung der Kontraktionen; kein Einfluß auf die Coronargefäßweite. Also nur Verstärkung der Kontraktionen nach K. unter nicht näher feststellbaren Bedingungen. — Nach K. wird das flimmernde — überlebende und nach Langendorff durchblutete — Katzenherz zu regelmäßigem Schlagen gebracht. Ferner wurde die Widerstandsfähigkeit von Katzen-Langendorffherzen gegen einen das Flimmern hervorrufenden Induktionsstrom vor und nach Kampherdurchleitung untersucht. Das sonst dauernd oder minutenlang einsetzende Flimmern soll nach Kampheranwendung nur so lange andauern, als die Elektroden anliegen. Daraus muß ein Einfluß des K. auf die koordinatorischen nervösen Apparate des Herzens geschlossen werden.

Böhme. Katzenherzen am Langendorffapparat mit Chloralhydrat vergiftet, um die Kamphereinwirkung zu zeigen. Aus technischen Gründen ohne Resultat.

Gottlieb. Hundeherzen im intakten Kreislauf. Blutdruckmessung. Flimmern, hervorgerufen durch Induktionsstrom am Ende des oberen Drittels der vorderen Coronararterie. Nach 2—3 ccm 1% Kampherlösung pro kg in 40% Alkohol gelöst, flimmert das Hundeherz niemals auf die erste Reizung von 2—3 Sekunden hin dauernd, wie es sonst der Fall ist. — Erneute Kontrollversuche gegenüber einer Kritik von Winterberg bestätigten G. seine und Seligmanns Resultate.

Winterberg bestreitet auf Grund seiner Versuche an überlebenden spontan oder künstlich zum Flimmern gebrachten Langendorff-Katzenherzen und an Hundeherzen im Kreislauf die Richtigkeit der Resultate von Seligmann und Gottlieb über das Aufheben des Flimmerns durch K. Eine konstante und sichere Wirkung konnte er nicht feststellen.

Klemperer. Langendorff-Katzenherzen. Durch K. ist Einfluß auf Flimmern zweifellos zu erzielen, wenn auch nicht konstant und nicht sehr stark. Prüfung der Flimmerentstehung durch elektrische Reize an freigelegten Hunde- und Katzenherzen ergibt ein Nachlaß der Empfindlichkeit nach Kampheranwendung.

Hering kann sich von einer wirksamen Beeinflussung des flimmernden Herzens durch K. nicht überzeugen.

Keese. Kaninchen. Blutdruck und Bewegungsschreibung von Vorhof und Ventrikel des freigelegten Herzens mit dem Engelmann'schen Doppelhebel; teilweise Blutdruck durch Aderlaß herabgesetzt. Kampheröl subkutan. Keine Blutdrucksteigerung, kein Anhaltspunkt für Begünstigung der Herzarbeit.

W. Heubner. Kampherdämpfe töten Mäuse und Kaninchen schon nach äußerst geringen Mengen unter Dyspnoë und Krampfanfällen. Genaue Analyse des Herzens von Kaninchen nach Bock-Hering und einer modifizierten Starling'schen Methode. Es zeigen Kampherdämpfe in der Konzentration $^{1}/_{1000000}$ bei der Einatmung in kurzer Zeit schwere Schädigung der Herzfunktion (Unregelmäßigkeiten und Sinken des Blutdruckes). Es kann nach Ausschalten der Dämpfe wieder Erholung eintreten und sonderbarer Weise kann diese Besserung durch erneute Kamphereinatmung zunächst veranlaßt werden. — Große (bis 5,0!) stomachale Dosen von K. haben bei Kaninchen ganz verschiedengradige Wirkungen.

Die bei diesen am Säugetierherzen angestellten Versuchen erzielten Resultate erlauben zunächst noch weniger als die Froschherzuntersuchungen eine eindeutige Antwort auf die Frage nach der Herzwirkung. Hier spielen schon stark die besonders noch zu behandelnden Fehlerquellen der verschiedenen Zufuhrarten des Kamphers, also die Dosierungsfrage eine Rolle. Deswegen können als ausschlaggebend nicht Versuche angesehen werden, bei denen der Kampher per os in irgend einer Form zugeführt wurde. Wenn wir sehen, daß so geringe Menge K., wie sie Heubner durch Inhalation dem Herzen zuführt, nach einer kaum merkbaren exzitierenden, eine schwer depressive Wirkung auslösen und uns dagegen die Dosen vergegenwärtigen, die vom Magen aus (bis 5,0) oder subkutan resp. intramuskulär sogar intravenös teils in Öl, teils in Kochsalzlösung oder Alkohol beigebracht werden, so ist es klar, daß unter diesen Bedingungen eine endgiltige Entscheidung darüber, ob auch am Warmblüterherz die am Froschherz nachgewiesene stimulierende Wirkung besteht, nicht sicher gewonnen werden kann. Die einfache Blutdruckmessung an der Carotis ist dazu nicht die Methode, um isolierte Herzwirkungen anzuzeigen; wie weit hier die Gefäßkomponente der Kampherwirkung mit hereingespielt, werden wir bald hören. Ihre Ausschaltung durch Chloralhydratnarkose kann allerdings sehr weit getrieben werden, ist jedoch gerade zur Prüfung der Kampherfrage ungeeignet. Es ist andererseits aber sicher falsch, eine Kampherwirkung auf das Herz abzulehnen, wenn uns relativ grobe Kreislaufuntersuchungsmethoden wie Pulszählung, Blutdruckmessung oder Widerstandsprüfung des Herzens durch Bauchmassage, keine eklatanten Resultate anzeigen. Daher erscheinen zunächst Untersuchungen am isolierten, überlebenden Herzen oder am Herzen, das im reduzierten, von der Gefäßkomponente möglichst getrennten Kreislauf arbeitet, am wichtigsten. Die Gottlieb'sche Schule (Gottlieb, Seligmann, Böhme), Winterberg, Klemperer und Heubner haben diesen Weg beschritten. Während die ersteren schließen, daß am sog. normalen Langendorffherzen (Katzenherz) unter nicht übersehbaren Bedingungen bei Durchspülung der Coronargefäße mit Kampher-Kochsalzblutmischung Verstärkung der Kontraktionen auftreten könne, und daß das spontan flimmernde Herz bei der gleichen Methodik mit der Sicherheit eines Vorlesungsexperimentes zur Koordination gebracht werde, ja daß das Hervorrufen von Flimmern am Katzen- wie am Hundeherzen im Kreislauf nach Kampher sehr erschwert werde, lehnt Winterberg auf Grund sehr eingehender und zahlreicher Versuche jede konstante und sichere Wirkung auf das Herz des Säugetieres ab, kann sich insbesondere nicht von der Gegenflimmerwirkung überzeugen. Klemperer ist dagegen von ihrem Vorhanden-

sein überzeugt, wenn er sie auch nicht für besonders stark und konstant erachtet. Wirkungen des K. auf die Herztätigkeit sind also unter bestimmten Versuchsbedingungen, wie sie z. B. die Gottlieb'sche Schule innehält und auch wegen der abweichenden Resultate Winterberg's genau beschreibt, vorhanden; auch aus den Heubner'schen Versuchen ist das ohne weiteres zu ersehen, wobei nach seinem Vorgehen die Imponderabilien einer Kampherveränderung durch die Zufuhrart fast ganz wegfallen. Aber man kann eigentlich nur im Zusammenhalt mit den Froschherzresultaten annehmen, daß eine exzitierende Wirkung, eine die Anspruchsfähigkeit hebende, vorhanden sein kann. So interessant und wichtig die Flimmerversuche sind, sie bringen uns noch nicht viel weiter, da — wie Gottlieb selbst hervorhebt — das Flimmern noch ein zu unbekannter Vorgang ist, um zur Deutung der nicht geklärten Dynamik eines Mittels benutzt zu werden. Außerdem ist das Flimmern auch auf andere Weise und mit anderen Mitteln, wie Winterberg und Klemperer betonen, zu beeinflussen. Ob also eine erregende oder eine depressive Wirkung des K. die von Gottlieb und Seligmann beschriebenen Effekte am Flimmerherzen veranlaßt, ist fraglich. Besonders wichtig erscheint aber der kurze Hinweis Winterberg's auf die Entstehung schwerer Irregularitäten verschiedenster Art nach Kampherverabreichung. Wenn verschiedene Autoren — Winterberg, Keese — erwähnen, daß sie vom K. keine Schädigung des Säugetierherzens wahrnahmen, so liegt das an der unübersichtlichen Dosierungsfrage. Eine Schädigungsmöglichkeit besteht hier genau so wie auch beim Froschherz; sie ist am deutlichsten bewiesen in den Inhalationsversuchen Heubner's. Worauf es beruht, daß sie bei den anderen Methoden nicht zum Vorschein kommt, wird weiter unten erörtert werden. Diese Schädigung besteht in Lähmungen; ob damit die Entstehung der Irregularitäten zusammenhängt, ist bei der fehlenden Analyse der letzteren und auch aus anderen Gründen noch nicht diskutabel. Besonderen Hinweises bedarf aber die Angabe Heubner's, daß eine Kampher-Herzschädigung vorübergehend durch Kampher gebessert werden kann.

Wir wenden uns zu den Versuchen, die eine Wirkung des Kamphers auf den peripheren Kreislauf nachweisen wollen.

Wiedemann. Kaninchen. Blutdruckmessung. Kein Druckanstieg nach K., wenn das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata abgetrennt war. Es fand sich sogar ein langsam fortschreitender Druckabfall. W. diskutiert die Möglichkeit einer depressiven Wirkung des K. auf die spinalen Vasomotorenzentren (s. seine Froschbeobachtungen). W. glaubt auch nach seinen Katzenversuchen nicht an Kampher-Herzwirkung, da nur unter allgemeinen Krämpfen Drucksteigerung eintrat und da die auch ausblieb, wenn er vorher die Vagi durchschnitten hatte. (Letzteres wird von Winterberg als unrichtig bezeichnet.)

Lewin. Hunde und Kaninchen. Wenn er weniger tief chloralisierte, konnte er durch Erstickungsversuche nach Kampheranwendung wieder Drucksteigerung vorübergehend hervorrufen, was vorher nicht möglich war.

Päßler. Pneumococcenvergiftete Kaninchen. Blutdruckversuche. Prüfung der Druckverhältnisse nach sensibler Reizung (Gefäßwirkung) und nach Bauchmassage (Herzwirkung). Kampheröl

oder -äther in die Brustmuskulatur. Schließt aus seinen Resultaten allein auf Vasomotorenwirkung des K.; die vasomotor. Zentren, die durch die Infektion mehr oder weniger gelähmt seien, sprächen wieder besser an. Glaubt nicht an Herzwirkung. Schiebt seine z. T. recht schwankenden Resultate auf die besonders durch die schlechte Löslichkeit bedingte Unsicherheit der Dosierung.

Winterberg. Kaninchen, Katzen, Hunde. Blutdruckmessungen, Messung der Ausflußgeschwindigkeiten aus größeren Gefäßgebieten nach Pick; Kampherzufuhr intraperitoneal, subkutan, stomachal (in Emulsion oder in wässrig-alkoholischer Lösung) teilweise auch gelöst in arteigenem Blute intravenös oder intraarteriell. Versuche bei Unterbindung aller Hirngefäße. Kurarisierung. Die von Wiedemann beschriebenen periodischen Drucksteigerungen finden sich auch unabhängig von Krämpfen der Skelettmuskulatur. Es muß durch K. eine gesteigerte Erregbarkeit des medullären Vasomotorenzentrums veranlaßt werden, die reflektorisch zu den vorübergehenden Drucksteigerungen führen kann; besonders deutlich bei intravenöser, vor allem bei intraarterieller (Carotis)-Injektion. Zwischen diesen Drucksteigerungen sieht man aber den Mitteldruck fortschreitend fallen, um so mehr, je größere Kampherdosen verwandt werden. Sie wird nicht durch Herzschädigung, sondern durch periphere Gefäßwirkung des K., eine Dilatation vorwiegend im Zuflußgebiet der Venae jugulares und femorales veranlaßt. Diese Dilatation kann die zentral bedingte Vasokonstriktion larvieren. Es hängt von der Art der Zufuhr und der Dosis ab. W. sieht die hauptsächliche Gefäßwirkung des K. als eine peripher vasodilatatorische an, die zentral angreifende erregende sei nur vorübergehend und weniger ausgesprochen.

Schumova, zitiert von Winterberg, sah Blutdrucksenkung nach Einatmung von Kampherdämpfen.

Seligmann konnte bei Chloralhydratkaninchen eine Erregung der vasomotorischen Zentralapparate durch Kampher mit Sicherheit nicht feststellen.

Liebmann. Katzen, Hunde, Kaninchen. Blutdruck in einer Carotis, teilweise auch in einem Ast der Art. pulmonalis, und im rechten Ventrikel von der Jugularis aus mit einer Sonde gemessen. Lungenplethysmographie, Kampher als K.-Kochsalzlösung, oder in wässrig-alkoholischer Lösung in die linke Vena jugularis injiziert. L. fand wie Winterberg sehr häufig eine länger dauernde Blutdrucksenkung im großen Kreislauf (hie und da nach einer ganz kurzen Drucksteigerung); dem entspricht die folgende Drucksenkung im rechten Ventrikel, als Folge der schlechteren Herzfüllung. Ferner fand L. in der Mehrzahl der Fälle als unmittelbare Folge der Kampherinjektion in die Vene eine Lungenhyperämie; da sie nicht durch Schwäche des linken oder durch vermehrte Tätigkeit des rechten Herzens hervorgerufen wird, ist sie die Folge einer vasodilatatorischen Einwirkung des K. auf die Lungengefäße.

Diese eben in ihren wichtigsten Resultaten wiedergegebenen Arbeiten geben uns ein recht gutes Bild der Kampher-Gefäßwirkung; sie ist eine komplexe. Die einfachen alten Blutdruckbeobachtungen konnten hier nicht

vollkommene Klarheit bringen, wenn auch schon Wiedemann recht weit in der Analyse gekommen war, als er die periodischen Drucksteigerungen in Abhängigkeit von dem medullären Vasomotorenzentrum brachte und sie nach dessen operativer Abtrennung verschwinden ließ. Jedenfalls war diese seine Methode einwandfreier als die der Ausschaltung durch Chloralhydrat. Seine Vagusresektionsversuche haben sich nicht bestätigen lassen. Lewin, vor allem aber Päßler, haben bestätigt, daß durch K. die Erregbarkeit der zentralen Vasomotorenapparate gesteigert werden kann, nachgewiesen am Blutdruck durch Erstickungsreiz und nach sensibler Reizung; aber schon Päßler hebt hervor, daß die Wirkung bei seinen bakteriointoxierten Kaninchen keine konstante war und er schob es vornehmlich auf die unsichere Dosierung. Seligmann konnte sich von dieser Vasomotorenwirkung nicht überzeugen, wohl aber Winterberg, auch Liebmann. Winterberg's Studium dieser Frage ist sehr gut und ausnehmend kritisch. Er findet sicher eine Reizwirkung auf die zentralen Vasomotorenapparate, durch die die Blutdrucksteigerung, vor allem aber die reflektorisch — auch bei vollkommener Ausschaltung der Muskelkrämpfe — veranlaßten periodischen Drucksteigerungswellen erklärt werden. Sein Verdienst ist es aber, die andere, stärkere und therapeutisch mindestens ebenso wichtige Gefäßwirkung, die peripher dilatierende, genau studiert und bewiesen zu haben. Schon Wiedemann war der stetig zunehmende Druckabfall bei seinen Versuchen aufgefallen und er dachte im Zusammenhang mit seinen Froschbeobachtungen (s. dort) an eine lähmende Wirkung des K. auf die spinalen Vasomotorenzentren; auch Schumova scheint nach Kampherdampfinhalation Druckabfall bemerkt zu haben. Winterberg konnte beweisen, daß nach Kampher Gefäßerweiterungen vornehmlich im Zuflußgebiet der Venae jugulares und femorales lokalisiert und rein peripherer Natur sind; und Liebmann hat Winterberg's Vermutung einer Gefäßerweiterung in der Lunge mit Hilfe sehr subtiler und hübscher Methodik experimentell sichergestellt.

Nach diesem nimmt es nicht Wunder, daß so verschiedene Resultate gewonnen wurden. Je nach der Dosis, der Zufuhrart, dem Zustand der nervösen Zentralorgane und des peripheren Tonus, mußte die Stärke des peripher dilatierenden und des zentral exzitierenden = vasokonstringierenden Effektes verschieden groß und demnach die im Blutdruck sich zeigende Resultante eine ganz unbestimmbare und wechselnde Größe sein, wobei noch von der Beachtung des kardialen Faktors ganz Abstand genommen wird. Diese vorne diskutierte Wirkung auf das Herz kann experimentell unter gewissen Bedingungen der Schädigung durch Ermüdung, Vergiftung mit Narcoticis, und wohl auch bei flimmernden Katzen- und Hundeherzen nachgewiesen werden. Vom Kaltblüterherzen können wir die sicheren Tatsachen der Aufhebung des Lähmungs- wie des Hemmungsstillstandes registrieren; die Kaltblütergefäßversuche reihen sich den eben geschilderten Warmblüterresultaten gut ein.

Es ist auffallend, daß gerade der Punkt, der sich dem Kliniker als der — scheinbar — wichtigste bei der erfolgreichen Kamphertherapie aufdrängt, experimentell so schwer zu fassen ist: die Herzwirkung. Die meisten Autoren sehen es als eine empirisch vollkommen gesicherte Tatsache an, daß in agonalen Zuständen und namentlich bei fieberhaften Erkrankungen durch Kampherölinjektionen eine günstige Wirkung vornehmlich am Herzen erzielt wird. Wenn uns die experimentellen Prüfungen in dieser Richtung nur sehr bedingte Antworten gegeben haben, so darf

man deswegen natürlich nicht die Herzwirkung des Kamphers am kranken menschlichen Organismus ganz negieren; andererseits muß man auch Winterberg Recht geben, daß uns die noch in Diskussion befindlichen interessanten Flimmeraufhebungseffekte nicht das Recht allein geben, den K. als Herzmittel zu proklamieren.

So steht die Frage also auf dem Punkt: Können wir auf Grund der experimentell gewonnenen Resultate über die Kreislaufwirkung des K. durch objektivierende Methoden am Menschen überzeugende Daten für eine therapeutische Wirkung erhalten?

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, mit welcher Kritik und Reserve derartige klinische Prüfungen verwertet werden müssen. Die grobe Methode der unblutigen Blutdruckmessung im Armgefäßbezirk braucht kein Indikator für feinere Funktionsveränderungen am zentralen oder peripheren Kreislauf zu sein. An erster Stelle muß aber die Frage der Dosierung hierbei gelöst werden.

Ursprünglich wurde der Kampher nur vom Magen-Darm-Kanal aus zugeführt. Nach den z. T. oben wiedergegebenen Berichten hat man dabei die verschiedensten Wirkungsstärken nach den Angaben der Selbstversucher erzielen können. Die Dosen waren oft recht groß, besonders in jenen Zeiten, in denen man mit K. eine starke Darmdesinfektion treiben wollte und daher bei Cholera, Typhus u. Ä. energisch vorging. Wenn auch oft Erregungszustände, Schweißausbruch, Unwohlbefinden sich zeigten, von schweren Kreislaufstörungen wird nichts erwähnt. Dasselbe liest man auch aus den Protokollen der älteren Forscher heraus, die zum großen Teil in ihren Tierversuchen den Kampher mit der Schlundsonde verabreichten. Bei ihnen schwanken die Dosen von 0,03 bis 5,0! und besonders Heubner weist daraufhin, daß man bei stomachaler Verabreichung des Kamphers bei Kaninchen bei denselben Dosen die verschiedensten Folgen, von Nichts bis zu starken Erregungszuständen beobachten kann. Da man diese Unsicherheit der Wirkung vorwiegend auf Resorptionsschwierigkeiten des in Wasser kaum löslichen K. schob, ging man dann zur subkutanen Einverleibung in öliger Lösung, seltener als Kampferäther über. Die Dosis wurde entsprechend geringer 0,1—0,2 pro injectione, und da man auch hierbei oft greifbare Effekte vermißte, hat sich allmählich eine äußerst intensive Kampherinjektionstherapie entwickelt, die teilweise große massive Dosen (2×10—15 ccm 20% Kampheröl in einem Tage) besonders bei der Lungenentzündung, teilweise ein- bis zweistündliche Einspritzungen von 1—2 ccm der gleichen Lösung Tag und Nacht ausführte. Aber auch der Weg vom Unterhautzellgewebe oder vom Muskel aus (intraglutäale Injektionen) bot gewisse Unsicherheiten wie Depotbildungen, schlechte Resorption bei darniederliegendem Kreislauf, ganz abgesehen von den Unannehmlichkeiten häufiger schmerzhafter Einspritzungen und der unangenehmen Komplikation der Bildung steriler Ölabszesse, die oft erst nach Wochen abheilten. So schritt man zur intravenösen Injektion; man nahm entweder das Kampheröl, trotz der Emboliegefahr, oder wie wir es versuchten in Anlehnung an unsere Tierversuche, Kampherserum, oder Kampherwasser (Leo), Kampheräther (Schüle), Kampher-Alkohol-Kochsalzlösung (Weintraud). Dabei blieb man bei einer Dosis von 0,1—0,3 Kampher, mußte aber natürlich entsprechend den schlechten Lösungsverhältnissen z. T. große Mengen Kochsalzlösung in die Vene eingießen. In Fällen, in

denen auch dieser Weg wegen starken Versagens des Kreislaufs keinen Erfolg mehr versprach, schritten wir zur intrakardialen oder auch epikardialen Injektion, um die Kampheröllösung sofort an das Herz zu bringen.

Es geht eigentlich schon aus diesem steten Wechsel der Zufuhrmethodik hervor, daß kein Verfahren befriedigte. Erfolge bei schweren infektiösen Erkrankungen mit Kampherwasserinfusionen brauchen bekanntlich durchaus nicht allein auf den geringen Kamphergehalt geschoben zu werden. Bei dem ständigen Streben, den K. möglichst unmittelbar an das Herz zu bringen, war wegweisend die Tatsache der Veränderung des Kamphers im tierischen Organismus.

Darüber ist uns folgendes bekannt:

Wie schon die Untersuchungen von Schmiedeberg und Meyer ergaben, wird der dem tierischen Organismus zugeführte Kampher sehr schnell zu Campherol [$C_{10}H_{16}(OH)O$] oxydiert und dann mit Glycuronsäure gepaart als α- und β-Camphoglycuronsäure im Harn ausgeschieden. (Der betreffende Harn reduziert ohne zu vergären.) Nur bei Zufuhr sehr großer Dosen oder bei Einschränkung dieser Umwandlungsprozesse kann ein Teil des K. unverändert durch die Lungen ausgeschieden werden.

Die Frage, ob und wie das Campherol wirkt, hat schon vor längerer Zeit Beantwortung gefunden.

Pellacani experimentierte an Fröschen und „Säugetieren". Blutdruckmessung. Williamsapparatur. Das Campherol stellte er sich aus dem Harn von wochenlang mit K. gefütterten Hunden dar. P. spricht dem Campherol im Prinzip die gleiche Wirkung wie dem K. zu, die herzerregende Wirkung scheint ihm sogar noch einwandfreier und ebenso findet er vasomotorische exzitierende Wirkung, die nach Rückenmarkdurchtrennung ausbleibt.

Maki. Froschherzuntersuchungen mit der Williamsapparatur. M. findet vorübergehende Herzwirkung, geäußert am Druckanstieg wie beim K. In einem Warmblüterversuch Druckanstieg nach $3 \times 0{,}005$ Campherol intravenös.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Rothberger, C. J. und Winterberg, H. **Das Flimmern der Herzkammern.** (Weiterer Beitrag zur Pathogenese des Flimmerns.) (Z. f. d. ges. exp. Medizin 4, 407, 1916.)

In früheren Versuchen hatten die Verfasser das Flimmern bzw. Flattern der Vorhöfe des Hundeherzens mittelst lokaler Ableitung (Differential-Elektrode nach Garten und Clement) untersucht und als den zugrundeliegenden Vorgang eine Tachysystolie mit einer Frequenz bis über 3000 pro Minute festgestellt. Die vorliegenden Versuche ergänzen diese Befunde durch Versuche an den Kammern des Katzenherzens (Differentialelektrode an der Spitze der linken Kammer, Suspension des Konus der Pulmonalis). Es zeigt sich, daß beim Flimmern unregelmäßige, in anderen Fällen aber auch vollständig gleichartige Ausschläge erhalten werden können, deren Frequenz zwischen 400 und 800 schwankt, also bedeutend geringer ist als an den Vorhöfen. Sie ist gewöhnlich kurz nach Beginn des Flimmerns am höchsten und nimmt dann allmählig ab. Wenn sie auf 400 oder darunter gesunken ist, erhält man den

Eindruck des Flatterns, bzw. Wühlens oder Wogens. Das Flimmern kann in jedem Moment plötzlich aufhören und nach Einschaltung einer Pause der normalen Herzaktion Platz machen. Im Gegensatz zu den Vorhöfen wird an den Kammern die Frequenz des Flimmerns durch Vagusreizung nicht beeinflußt. Sowohl die elektrischen wie die mechanischen Ausschläge können während des Flimmerns vollständig rhythmisch sein und stimmen in ihrer Frequenz überein. — Auch an den Kammern läßt sich also zeigen, daß bei einer sehr frequenten und ganz regelmäßigen Reizbildung an einem Punkte das Bild des Flimmerns bestehen kann; eine multiple Reizbildung kommt zwar vor, ist aber für das Zustandekommen des Flimmerphänomens nicht wesentlich.

J. Rothberger (Wien).

Haberlandt, L. **Zur Entstehung des Herzflimmerns.** (Z. f. Biol. 66, 327, 1915.)

Frühere Versuche am Froschherzen hatten ergeben, daß das den Reiz überdauernde Wühlen seinen Entstehungsort im atrioventrikulären Verbindungssystem hat. Da verschiedene Tatsachen dafür sprachen, daß dies auch für das Warmblüterherz zutreffen dürfte, führt Verf. zunächst Versuche an Mäusen aus (Suspension an der Herzspitze). Da bei diesen jedoch ein den Reiz auch nur kurz überdauerndes Herzflimmern selbst durch starke Faradisation von keiner Reizstelle aus sich erzielen läßt, ging Verf. zu Versuchen am Meerschweinchen über, welches sich als sehr geeignet erwies. Diese Herzen lassen sich nämlich nur durch eine unmittelbar auf die Atrioventrikulargegend gerichtete faradische Reizung zu überdauerndem Flimmern bringen; manchmal stellt sich statt des typischen Flimmerns auch eine überdauernde ventrikuläre Tachysystolie (Flattern) ein. Auch die Herzen jüngerer Kaninchen sind im Allgemeinen nur schwer zu überdauerndem Flimmern zu bringen, u. z. auch fast nur bei Reizung der Atrioventrikulargegend, während Faradisation der Herzspitze nur ganz ausnahmsweise eine längere Nachwirkung zeigt, vor allem an asphyktischen Herzen, bei welchen offenbar infolge erhöhter Erregbarkeit die basiswärts ausstrahlenden Stromschleifen genügen, um das Atrioventrikularsystem zu automatischer Reizbildung zu bringen. — Die Versuche zeigen also, daß auch am Warmblüterherzen die Atrioventrikulargegend, bzw. die Kammerbasis die Prädilektionsstelle für die Auslösung des überdauernden Herzkammerflimmerns durch faradische Reizung und wahrscheinlich auch für die Entstehung des spontanen Herzflimmerns darstellt. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Brandenburg, K. und Laqueur, A. **Über die Änderungen des Elektrokardiogramms von Herzkranken durch Kohlensäurebäder.** (Med. Kl. Nr. 16, 1914.)

Es wurden künstliche Kohlensäurebäder nach dem System Fischer-Kiefer in einer Temperatur von 33—31° C. und von 35 Min. Dauer gegeben. Die Ableitung erfolgte teils durch Armwannen, teils durch 2 unpolarisierte Elektroden, von denen die eine unterhalb der rechten Clavicula, die andere in die Gegend des Spitzenstoßes auf die Brustwand aufgesetzt wurde. Es fand sich nun bei Herzkranken mit leichter Kompensationsstörung infolge von Herzmuskelschwäche, mag diese nun durch Herzklappenfehler oder auch durch Herzmuskelerkrankung infolge von Alkoholismus, Arteriosklerose, Emphysem usw. bedingt sein, bei kräftiger Reaktion nach dem Kohlensäurebade eine relative Erhöhung der F-Zacke. Manchmal ist diese Erhöhung auch eine absolute, aber jedenfalls betrifft sie die F-Zacke in stärkerem Grade als die J-Zacke, die im Gegenteil sehr häufig eine direkte und nicht unwesentliche Erniedrigung erfährt. Der Quotient der J:F-Zacke wird in diesen Fällen also verkleinert; parallel mit dieser Veränderung geht als Ausdruck der Vagusreizwirkung eine Pulsverlangsamung und eine Verzögerung der Reizleitung zwischen Vorkammern und Kammern und schließlich eine Erhöhung des Blutdrucks. Die unteren Lungengrenzen finden sich nach Kohlensäurebädern meist nach abwärts verschoben (um ca. 2 cm), sofern nicht Emphysem oder Lungenstarre vorliegen. In der Regel haben Verf. bei den derart reagierenden Fällen beobachtet, daß die Kranken die Behandlung auch subjektiv gut vertrugen. Die

Veränderungen des Ekg. waren nach dem ersten Bade am stärksten. Bei Wiederholung des Bades schwächten sie sich allmählich ab. Bei Kranken mit rein nervösen Herzstörungen und solchen Patienten mit rein organischer Herzerkrankung, die in ihrem nervösen Reflexmechanismus Störungen aufwiesen, blieb die relative Zunahme des Ekg. nach dem Kohlensäurebade entweder ganz aus, oder es erfuhr die F-Zacke eine absolute wie relative Verkleinerung, sodaß also der Ventrikelquotient vergrößert wurde. Meist ging damit parallel ein Ausbleiben der Pulsverlangsamung durch das Bad und Gleichbleiben oder sogar Erniedrigung des Blutdrucks. Subjektiv wurden diese Bäder bei solchen nervösen entweder schlecht vertragen oder sie brachten wenigstens auch bei einer längeren Kur keinen sichtbaren Nutzen. Als Ursache der Abnahme der A- und J-Zacke ergab sich nun, daß in der großen Mehrzahl der Fälle der Hautwiderstand durch die kühlen Kohlensäurebäder erhöht wurde. Da nun die F-Zacke in den meisten Fällen von typischer Reaktion nicht nur nicht verkleinert war, sondern bisweilen sogar vergrößert wird, so muß diese wichtige Veränderung des Ekg. unabhängig und gegensätzlich zu der Richtung der Widerstandsänderung durch eine spezifische Beeinflussung bedingt sein, die auf dem Wege des nervösen Reflexmechanismus zustande kommt. Eine Vergleichung der Ekg.-Kurven vor und nach dem Bade ist nicht ohne weiteres möglich, weil das Ekg. mit verschiedenen Widerständen geschrieben wird. Vergleicht man solche Fälle, bei denen eine Vergleichung der Herzlage durch Tiefertreten der Lungengrenzen nicht stattfindet, so zeigt sich, daß die Voltzahlen für die Vorkammern sich unter dem Einflusse der CO_2-Bäder kaum verändern, ebenso die Voltzahlen der Initialzacke, die gegen die Voltzahlen der Finalschwankung um ein Bedeutendes zunehmen. In dieser Wertverschiebung erblicken Verfasser die eigentlichen unmittelbaren Herzwirkungen der kohlensauren Bäder. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Heller, Richard. **Infantriegeschoß in der Herzmuskulatur.** (Med. Kl. Nr. 1, S. 15, 1916.)

Es handelt sich um einen 24jährigen Soldaten, der vor zirka zwei Monaten im Felde verwundet wurde.

Der Einschuß am linken Schulterblatte verheilte nach seinen Angaben in nicht allzulanger Zeit. Gleich nach der Verletzung hatte er Blut gehustet. Da er über zeitweise Atemlosigkeit und Herzklopfen bei geringen Anstrengungen klagte, so wurde er röntgenographisch untersucht, wobei sich deutlich der Schatten eines spitzen (russischen) Geschosses, dessen Spitze nach abwärts gerichtet war und das in der Herzmuskulatur links von der Medianlinie in der Kammerwand lag, zeigte.

Das Geschoß folgte den Herzbewegungen. Ebenso deutlich ist dasselbe bei seitlicher Durchleuchtung zu sehen, wobei eine schiefe Lage von rückwärts nach vorne konstatiert werden konnte. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Pick, **Über leichte Herzveränderungen bei Kriegsteilnehmern.** (Med. Kl. Nr. 32, S. 891, 1915.)

Leichte Insuffizienzerscheinungen seitens des Herzens auf physikalischen Veränderungen beruhend, ohne Mitsprechen einer infektiösen Ursache, finden sich nicht nur bei jüngeren Männern, sondern auch bei Männern, die älter als 50 Jahre sind, infolge von großen körperlichen Anstrengungen. Objektiv pflegen sich meist Erweiterungen des Herzens einzustellen, Zunahme der Pulsfrequenz neben subjektiven Beschwerden (Beklemmungsgefühl, Kurzatmigkeit). Es handelt sich um eine Kreislaufinsuffizienz. Die mehr oder weniger großen Strapazen haben den Blutumlauf verändert; in erster Linie durch die gesteigerte Respiration. Solch intensivere Lungenarbeit hat ein stärkeres Ansaugen venöser Blutmengen aus der Peripherie zur Folge und bewirkt eine Hyperämie in den Lungen. Die Folge davon ist ein größeres Herzschlagvolumen, es geht in der Zeiteinheit erheblich mehr Blut durch die Querschnitteinheit der Arterien; der Zirkulationsapparat wird überlastet. Wenn eine exakt dosierbare Herz- und Gefäßgymnastik die Beschwerden zum Schwinden bringt und objektiv am Herzen keine Veränderungen mehr nachzuweisen sind, so ist der Beweis dafür erbracht, daß es sich um Störungen gehandelt hat, bei denen die Saugwirkung der Lungen nicht in dem richtigen Verhältnisse zur Druck- beziehungsweise Pumparbeit des linken Herzens stand. Es handelt sich bei diesen Herzveränderungen um eine geringe Herzinsuffizienz, die, da sie rein physikalischen Ursprungs ist, durch physikalische Maßnahmen günstig beeinflußt werden kann. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

IV. Methodik.

Weber, A. **Über die Methoden der Herzgrößenbestimmung.** (Med. Kl. Nr. 4, S. 95, 1916.)

Verfasser übt als einzige einwandfreie Methode der Herzgrößenbestimmung die Orthodiagraphie; sie ist nicht nur scheinbar, sondern tatsächlich der Palpation und Perkussion des Herzens überlegen. Denn das Prinzip der Orthodiagraphie ist unanfechtbar. Ist der Apparat zentriert und beherrscht der Untersucher die Technik, so muß die Herzgröße in jedem Falle, in dem überhaupt eine Durchleuchtung möglich ist, richtig zu bestimmen sein. Die Perkussion gibt aber in zahlreichen Fällen ungenaue Resultate, manchmal führt sie vollkommen irre, und man hat in keinem einzigen Falle die Sicherheit, ob sie richtig ist. Hieran kann nach den zahlreichen vergleichend perkutorisch-orthodiagraphischen Untersuchungen gar kein Zweifel mehr bestehen. Fernerhin aber ist die Palpation des Spitzenstoßes ganz unzuverlässig für die Herzgrößenbestimmung. Gegenüber der Orthodiagraphie hat die Fernphotographie den Vorzug der Einfachheit. Die Nachteile der Fernphotographie sind, abgesehen von der größeren Kostspieligkeit, folgende: 1. Auf der Photographie kommt die unterhalb der Zwerchfellkuppe liegende Herzspitze in der Regel nicht zum Ausdruck. Zur Herzgrößenbestimmung ist aber die Darstellung der Herzspitze, die bei der Orthodiagraphie nur ausnahmsweise nicht gelingt, unumgänglich nötig. 2. Ist es ein schwerer Nachteil der Fernphotographie für Vergleichsaufnahmen, daß es technisch nicht einfach ist, die Röhre wieder genau auf denselben Punkt zu richten, auf den sie bei der ersten Aufnahme gerichtet war. Zwei Fernaufnahmen von dem gleichen Herzen können jedoch nur dann miteinander verglichen werden, wenn die Röhrenstellung jedesmal genau die gleiche war. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

V. Therapie.

Hans, Hans. **Seitliche Naht des Durchschusses der Arteria subclavia.** (Med. Kl. Nr. 34, S. 920, 1915.)

Bei einem Soldaten durchschlug am 28. Februar ein Infanteriegeschoß den oberen Uniformknopf in seiner rechten Hälfte und das Brustbein oben links nahe der Mitte. Der Ausschuß war hinten oberhalb der Gräte des Schulterblatts nahe dem linken Acromialgelenke. Die ganze Schulterschlüsselbeingegend war geschwollen und verfärbt. Auch die Gegend von der zehnten Rippe bis zum Darmbeinkamme hinten war blaurot geschwollen. Am 11. März 1915 wurde bei reizlosen Wunden konstatiert, daß die ganze geschwollene Umgebung des Schlüsselbeins pulsiere und dem Hörrohre sowie der aufgelegten Hand starkes systolisches Schwirren verriet. Auch der ganze linke Arm, der kaum bewegt werden konnte und der Parästhesien zeigte, schwoll jetzt an. Der Radialispuls war aber noch zu fühlen. Am 12. März 1915 wurde Patient mit der Diagnose Aneurysma spurium der Arteria subclavia mittels Lazarettzug zwecks Operation weitertransportiert. Am 19. März 1915 wurde er operiert. Die Freilegung der Subclavia nahe der Brustapertur zur provisorischen Unterbindung zeigte einen 6 mm langen Schlitz der Arteria subclavia an der medialen Wand, der nach hinten in eine große mit Blutgerinnseln gefüllte Höhle führte, die sich hauptsächlich unter das Schulterblatt erstreckte. Unter zentralwärts ausgeführter, übrigens recht schwieriger und ermüdender Fingerkompression, die später vorteilhaft durch Druck mit abgerundetem Besenstielende ersetzt wurde, konnte die fingerdicke Arterie mit der eingangs geschilderten seitlichen Längsnaht, um ein Drittel verschmälert, genäht werden. Die Blutung stand. Ein starker zischender Blutstrom verriet bei Ausräumen der Blutgerinnsel eine zweite größere Verletzung am Bogen der Subclavia kurz vor Abgang des Truncus thyreocervicalis. Es zeigte sich ein zirka 1,5 cm langer, kaum klaffender Schlitz, der mit den unteren Strängen des Armnervenplexus leicht verklebt war. Hier gelang die seitliche Naht ebenfalls. Eine drei Wochen später einsetzende Nachblutung erwies die seitlich genähten Stellen in guter Verheilung. Die erneute Blutung stammte aus einem nicht unterbundenen Aste des Truncus thyreocervicalis, der jetzt unterbunden wurde. Selbst diese Nachblutung sowie ein drei Wochen anhaltender Fieberzustand von 38,5 bis 39,3 infolge doppelseitiger hypostatischer katarrhalischer Lungenentzündung, einer Oberschenkel-Venen-Thrombose mit Phlegmone, sowie eines 5 Wochen anhaltenden, wenn auch mäßigen Lymphverlustes, wohl durch seitliche Verletzung des Ductus thoracicus hervorgerufen, konnte den günstigen Ausgang nicht verhindern. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. April 1916. Nr. 5.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von

R. von den Velden.

(Fortsetzung.)

Es ist also wohl nicht daran zu zweifeln, daß das erste (und das einzige?) Umwandlungsprodukt des K. im tierischen Organismus die Kampherwirkung im Prinzip auch ausüben kann. Doch sind dies noch ältere mit gröberen und z. T. anfechtbaren Methoden gemachte Beobachtungen und es wäre noch zu prüfen, ob sich das Campherol in allen Punkten dem K. in der Kreislaufwirkung anschließt. Im allgemeinen erfolgt unter normalen Stoffwechselverhältnissen sehr schnell die Überführung in die unwirksame Camphoglycuronsäure. Dieser Entgiftungsprozeß wird durch die Zufuhr von K. zum tierischen Organismus beschleunigt, da Kampher sowohl wie Chloralhydrat, Phenol, Antipyretica, Morphin u. a m. diese Kohlehydratstoffwechselanomalie, die Ausscheidung gepaarter Glycuronsäuren anregt. Es schiebt sich also hier in unsere Dosierung ein Imponderabile ein, denn es ist ohne weiteres klar, daß dieser „Entgiftungsprozeß" nicht stets in derselben Ausdehnung und Schnelligkeit vor sich gehen kann, daß vor allem unter pathologischen Verhältnissen hier Abweichungen stattfinden. Happich verdanken wir in dieser Richtung wichtige und interessante Mitteilungen. Er stellte an Kaninchen und Meerschweinchen fest, daß eine unter normalen Ernährungsverhältnissen nicht tödliche Dosis Kampher (0,08 K. in 1 ccm 40% Alkohol intravenös) zum Tode führt, wenn das Tier 8 Tage gehungert hat. Ebenso konnte er die Giftigkeit des K. zeigen, wenn er bei den Tieren eine Leuchtgasvergiftung machte. Er schließt aus seinen Versuchen, daß sowohl durch das Hungern (Glycogenmangel) wie durch den Sauerstoffmangel bei der Gasvergiftung die Glycuronsäurebildung mehr oder weniger verzögert wird und damit der Bindungs- resp. Entgiftungsprozeß zu langsam oder garnicht eintritt. In praktische Verhältnisse übersetzt heißt dies, daß man bei kachektischen Zuständen, bei schweren Diabetesfällen,

Gasvergiftungen, zyanotischen Zuständen bei Erkrankungen des Herzens wie der Lungen mit der Kampherdosierung vorsichtig sein muß, da sich hier ganz andere zur Wirkung kommende Dosen ergeben.

Aber auch auf die Wirkungsmöglichkeit des Zufuhrweges wird damit ein Licht geworfen, und Happich hat sich bemüht, auch hier experimentelle Grundlagen zu schaffen. Kommt es nur darauf an, die Wirkung am Herzen zu erzielen (was ja vielleicht gar nicht immer das erstrebenswerteste sein wird), so wäre der inhalierte Kampher am wenigsten Veränderungen ausgesetzt (s. weiter unten). Von intraarteriell (Carotis) einverleibtem K. verträgt ein Kaninchen nach Happich nicht einmal die Hälfte der intravenös möglichen Dosis, sodaß H. annimmt, es werde im Lungenkreislauf ein großer Teil des K. unschädlich gemacht. Nun handelt es sich hierbei allerdings um Einwirkungen des K. auf die nervösen Zentralapparate in der Medulla oblongata und im Cortex cerebri; für die supponierte Herzwirkung wird man aber auch hieraus seine entsprechenden Schlüsse ziehen können, besonders was die stomachale Therapie mit großen Dosen anbelangt, da diese doch nach der Resorption die Leber passieren müssen.

Danach wird es leicht klar, daß die Unsicherheit der Dosierungsfrage weniger in der schlechten Löslichkeit, als vielmehr in diesen nicht vorher bestimmbaren, wirkungshemmenden Umwandlungen im Tierkörper selber begründet ist. Ganz sicher ist aber, daß man mit einer starken Kampfertherapie unter normalen Stoffwechsel- und Ernährungsverhältnissen an dem Ziel größtenteils vorbeischießt, und daß man Störungen im Kohlehydratstoffwechsel setzt, deren Tragweite doch vielleicht nicht zu unterschätzen ist.

Nun kommt aber noch weiter hinzu: Was wissen wir denn eigentlich über die Dynamik des Kamphers? Die von uns erstrebte Wirkung ist eine Nervenwirkung an erster Stelle; wie es mit der Wirkung auf den Herzmuskel selber steht, ist noch fraglich. Die vorliegenden älteren, vor allem aber die neueren Untersuchungen von Heubner und seinen Schülern lassen die von Heubner ausgesprochene Vermutung als sehr ansprechend erscheinen, daß der K. nach Art eines Potentialgiftes im Straub'schen Sinne wirkt; das heißt exzitierend im Moment des Eindringens und depressiv, wenn es eingedrungen ist. Unter solchen Verhältnissen wäre natürlich nur etwas Vorteilhaftes bei gewissen Kreislaufschädigungen, also ein Exzitieren, bei kurzer einmaliger, aber nicht bei zu lang ausgedehnter, oder zu oft wiederholter Zufuhr zu erwarten. Seltene, kurz dauernde Reizdosen wären also zu verabfolgen und es ist von Interesse, retrospektiv sich die verschiedenen Protokolle der einzelnen Autoren daraufhin anzusehen. Es soll hier nur als besonders wichtig die Angabe von Böhme hervorgehoben sein, daß er bei seinen Chloralhydrat-Froschherz-Versuchen nur dann einen guten exzitierenden Effekt bekam, wenn er ganz kurz mit seiner Kampherlösung durchspülte; andernfalls stand das Herz nach wenigen Minuten still trotz K., was auch schon Lewin am normalen durchspülten Herzen nachweisen konnte, und was sich auch sehr gut aus den Protokollen von Schwalb ergibt.

Weiter erhellt aber aus diesen Ausführungen, worauf schon oben bei der Besprechung der einzelnen Arbeiten verwiesen wurde, daß wir stark mit einer Giftwirkung des K. zu rechnen haben. Sie ist nicht nur nach abnorm großen Dosen, oder unter veränderten Bedingungen der

Entgiftung im Tierexperiment durch Krampfzustände u. s. w. festzustellen, sondern zeigt sich in den gröberen wie vor allem den subtilen Beobachtungen an Warm- und Kaltblüterherzen. Es kommt zu Schädigungen der Herztätigkeit; wo das nicht der Fall ist, liegt es in Entgiftungen oder sonstigen Hemmungen für das Herankommen des K. an die empfindsamen Stellen des Herznervensystems. Das gilt für das Tierexperiment wie für den Menschen, bei dem man unter der alten Annahme der vollkommenen Ungiftigkeit des K. erstaunliche Mengen zugeführt hat und noch immer zuführt. Daß man am Menschen aber so wenig von Kamphervergiftungen sah, liegt einmal in den „Abfangmechanismen", zum guten Teil aber wohl daran, daß man bei versagendem Kreislauf Giftwirkungen dieses Analeptikums schwer einwandfrei feststellen kann. Penzoldt warnt vor zu großen Dosen. Happich sagt wohl nicht mit Unrecht, daß man sich in manchen Fällen, in denen von dem Versagen des Herzens trotz K. gesprochen wird, ernsthaft bei den oft sehr großen Dosen fragen muß, ob hier nicht schließlich ein Versagen wegen des K. eintrat. Je mehr man darauf achtet, um so häufiger kann man sich dieses Eindruckes nicht erwehren.

Kehren wir zur Frage nach beweisenden, durch objektivierende Methoden am gesunden und kranken Menschen gewonnenen Daten über die therapeutische Kreislaufwirkung des Kamphers zurück.

Wir wollen uns nochmals die Fehlerquellen ins Gedächtnis rufen: Verunreinigter Kampher, vor allem aber vollkommen unsichere Dosierung infolge der schnellen Umwandlung des K. im tierischen Organismus. Liegen zunächst Beweise vor, daß der K. bei der üblichen Zufuhr (subkutan) Herzwirkungen entfaltet? Empfohlen wird er ja stets, wenn auch z. B. Romberg sich sehr zurückhaltend über ihn äußert. Gerade nach den Resultaten von Gottlieb und Seligmann dachte man an Wirkungen bei Unregelmäßigkeiten des Herzens, besonders dort, wo Vorhofflimmern besteht (s. A. Hoffmann). Sehr bestimmt äußert sich Weintraud hierüber anläßlich der Mitteilung seiner Erfahrung bei intravenöser Kampher-Kochsalzlösungsanwendung. Er sah bei paroxysmaler Tachyrhythmie oder -arhythmie keinen Einfluß der Kampheranwendung, mochte sie intravenös oder subkutan erfolgen. Besonders muß es auffallen, daß Wenckebach in seiner „unregelmäßigen Herztätigkeit" den Kampher nur ganz kursorisch erwähnt, also jedenfalls bei seinen ausgedehnten Erfahrungen und zahlreichen therapeutischen Versuchen bisher keinen Einfluß des K. auf die verschiedenartigen Unregelmäßigkeiten des Herzens feststellen konnte. Besonders hierauf gerichtete klinisch-experimentelle Untersuchungen konnten nicht aufgefunden werden. Ebenso auch keine Angaben über ein sehr wichtiges Kapitel der Kampherwirkung, nämlich am Chloroform- oder Chloralhydrat-geschädigten Herzen (Narkoseschädigungen). So bleibt noch das Gebiet der Herzanalepsis bei dem auf verschiedenartige Weise zustande kommenden Herzversagen. Besonders bei den Herzschwächezuständen in Infektionskrankheiten möchten die erfahrenen Ärzte vieler Jahrhunderte den K. nicht missen. Daß kleine subkutan verabfolgte verzettelte Dosen meist wirkungslos sein dürften, braucht nicht mehr erörtert zu werden. Die sog. guten Erfolge wurden in früheren Zeiten mit viel größeren Dosen bei stomachaler Zufuhr erreicht (z. B. Purkinje u. a.) und wenn man auch heutzutage nach massiven subkutanen Injektionen (zweimalige Injektion von 10—15 ccm

20 % Kampheröllösung in 24 Stunden) eine Hebung des nachlassenden Kreislaufes fand, so braucht das ja nach unserer Kenntnis von der Genese bakteriotoxischer Kreislaufstörungen nicht als ein Beweis für die Herzwirkung — oder besser gesagt für eine direkte Herzwirkung angesprochen zu werden. Selbst Weintraud, der noch am ehesten an eine Herzwirkung des K. bei Infektionskranken glaubt, hat sich bei seinen intravenösen therapeutischen Versuchen nicht mit Sicherheit von einem Erfolg überzeugen können. Wie schon erwähnt, dürfte es überhaupt sehr schwierig sein, den einwandfreien Beweis für oder gegen eine direkte Herzwirkung des K. am kranken Menschen zu erbringen. Am Gesunden wird unter den herrschenden optimalen Verhältnissen der Kompensation und nervösen Koordination ein Nachweis stets mißglücken. Nun ist von jeher die Aufmerksamkeit immer auf das Herz gerichtet gewesen; doch haben schon die allerältesten Selbstbeobachtungen eine periphere Kreislaufwirkung erwähnt, die verbesserte Hautdurchblutung, und es ist Winterberg, Liebmann, Wiedemann, Fröhlich u. a. einwandfrei geglückt, experimentell das Vorhandensein peripherer Effekte festzustellen. Es ist also sehr wohl möglich und wahrscheinlich, daß der vom Praktiker beim Pulsfühlen festgestellte günstige Einfluß von Kampherzufuhr auf diese Weise zustande kommt. Päßler legt dabei das Hauptgewicht auf eine Reizwirkung des K. auf die mehr weniger gelähmten Vasomotoren-Zentren in der Medulla oblongata, wodurch eine Gefäßverengerung (namentlich im Splanchnikusgebiet) mit Hebung des Blutdruckes, sei es spontan, sei es infolge des besseren Ansprechens der Zentren für andere Reize erfolgen kann. Seine Versuche scheinen jedoch nicht alle befriedigt zu haben, was er (ob stets mit Recht?) auf die schlechte Löslichkeit und Resorbierbarkeit des K. bezieht.

Um über diese Fragen am menschlichen Kreislauf Aufschluß zu bekommen, habe ich mit Sonnenkalb die Einwirkung des K. auf die Kreislaufkoordination untersucht.

Die schon früher hie und da geübte Methode der Kreislaufuntersuchung in verschiedenen Körperlagen zwischen den Extremen der Horizontalen und Senkrechten ist von uns mit Bröking und Sonnenkalb ausgebaut worden. Es wurden Pulszählungen und Druckmessungen am Arm vorgenommen und bei dem koordinierten, normalen Kreislauf im Stehen annähernd die gleichen Druckwerte wie im Liegen gewonnen; bei peripherer Kreislaufschwäche (Typhus, Pneumonie u. s. w.) fand sich jedoch im Stehen ein starker Druckabfall als der Beweis einer schlechten Gefäßfüllung der suprakardialen Kreislaufteile und einer Überfüllung der infrakardialen in Folge eines schlechten Gefäßtonus; ein Befund, der bei reinen Herzmuskelinsuffizienzen nicht in dieser Weise zu erheben ist. Es handelt sich hier also um eine sehr einfache Kreislauffunktionsprüfung, und zwar wohl allein des peripheren Teiles. Wir untersuchten nun alle jene auch schon von Päßler im Tierexperiment angewandten sog. Vasomotorenmittel, um zu sehen, ob dadurch die Vasoparese im Stehen gebessert werden könnte; dabei ergab sich nun, daß die Injektion von 1—2 ccm einer 20 % Kampheröllösung vorübergehend, etwa für 1 Stunde, die Vasoparese sichtlich bessert.

Ähnliche Untersuchungen sind bisher nicht veröffentlicht worden. Man kann also sagen, daß unter diesen pathologischen Verhältnissen die Kampherzufuhr trotz aller ihr noch anhaftenden Mängel einen Einfluß auf den peripheren Kreislauf, und zwar einen günstigen auszuüben im Stande

ist. Man muß diesen Effekt wohl auf eine Besserung der Reizbarkeit vasomotorischer Zentren beziehen, ein Einfluß, den Winterberg nach seinen am gesunden Warmblüter angestellten Versuchen allerdings nicht sehr hoch bewertet. Es wird damit auch verständlich, daß indirekt, durch bessere Füllung und entsprechend günstigere Ernährungsverhältnisse, eine Herzwirkung erzielt werden kann.

Nun hat aber der K. nicht nur diese konstringierende Wirkung, sondern auch eine peripher dilatierende, und zwar ist diese nach den Untersuchungen Winterberg's und Liebmann's sehr ausgesprochen, wenigstens unter den von diesen Autoren an normalen Tieren gewählten Versuchsanordnungen. Beweisende Beobachtungen in dieser Richtung sind uns am Krankenbett nicht bekannt. Wohl glaubt Liebmann in der empirisch getriebenen Kamphertherapie der Lungentuberkulose (von der Penzoldt im Gegensatz zu Alexander nichts Gutes gesehen hat) und in der Mahnung ihrer Verwendung bei Lungenblutungen (Penzoldt) einen Hinweis auf diese vasodilatatorische Wirkung zu finden. Uns möchte aber viel bedeutsamer die entlastende Wirkung auf das Herz erscheinen. Die Experimente jener Autoren lassen darüber keinen Zweifel aufkommen, daß die vasodilatierende Wirkung in großen Gebieten des kleinen wie des großen Kreislaufs auftritt, und daß der Druck im rechten Herz sinkt. Diese Entlastung des rechten Herzens erstreben wir ja häufig bei Herzinsuffizienzen verschiedener Art und Genese (Emphysemherz, Mitralfehlerdekompensationen, zuweilen auch bei Pneumonieherzen) durch den Aderlaß oder seinen unblutigen Ersatz, die Gliederabbindung oder Extremitätenstauung (Tornai, Lilienfeld, v. Tabora, von den Velden). Ob und wie weit dieser Erfolg auch durch K. erreicht werden kann, läßt sich a priori nicht sagen, da man noch gar nicht weiß, ob es sich hier um eine Reiz- oder Lähmungswirkung des K. handelt, dessen Dauer noch am Menschen unter den verschiedenen Verhältnissen studiert werden muß. Davon soll ein andermal berichtet werden. Jedenfalls bestände auch hier die Möglichkeit, eine indirekte Herzwirkung zu erzielen.

Mit diesen aus dem Tierexperiment übernommenen Erörterungen der Wirkungsmöglichkeiten des K. auf den menschlichen Kreislauf dürfen wir jedoch noch nicht schließen. Es bestehen noch weitere Möglichkeiten indirekter Kreislaufbeeinflussung von Angriffspunkten des K., die außerhalb des Kreislaufs gelegen sind.

Zunächst muß die Wirkung auf das Großhirn erwähnt werden. In großen Dosen werden ja bekanntlich beim Warmblüter klonische, periodisch auftretende Krämpfe ohne nachfolgende Lähmungszustände hervorgerufen und durch kleinere Dosen können leichte Erregungen veranlaßt werden. Einen experimentellen Beweis, wie eine Großhirnnarkose behoben, das Sensorium also freier werden kann, bringt Gottlieb, der den Paraldehydschlaf des Kaninchens mit K. unterbricht. Es entspricht das den klinischen Erfahrungen der Anregung leicht benommener Patienten.

Bei dem Einfluß des K. auf die Medulla oblongata darf der erregende Effekt auf das Atmungszentrum nicht übersehen werden. Der experimentelle Beweis ist erbracht durch die Kürzung der Sauerstoffapnoë nach Kampheranwendung und durch den Antagonismus gegen die Morphinwirkung auf das Atemzentrum. Bekanntlich hat man schon in ältesten Zeiten den K. als Antidot bei Opium- und Alkoholvergiftungen verwandt, was nach dem eben Gesagten wohl verständlich erscheint.

Ferner besitzt K. eine antipyretische Wirkung, wie Harnack und seine Mitarbeiter näher ausgeführt haben. Sie kann sich allerdings in der humanen Pathologie nur nach größeren Dosen und nicht immer sicher zeigen (von den Velden, Weintraud).

Das sind alles Wirkungen (und es sind bekanntlich noch nicht sämtliche), die sehr wohl einen günstigen Einfluß auf den Kreislauf ausüben können, wobei nicht vergessen werden darf, daß bei der alten Verordnungsweise die lokale Wirkung des Kampherpulvers auf die Magenschleimhaut ebenfalls reflektorisch mitwirken könnte. Von der beim Menschen noch nicht sichergestellten Kampherwirkung auf die Pneumokokken, die natürlich die Beurteilung der Kampherkreislauftherapie bei Pneumonien unsicher machen würde, soll hier nicht die Rede sein.

Selten wohl hat bei der Durchprüfung eines Arzneimittels am Krankenbett die Klinik den ausgedehnten tierexperimentellen Arbeiten, die ihrerseits von der Empirie veranlaßt worden waren, so wenig objektiv faßbare Daten beisteuern können, wie beim Kampher. Woran das liegt, haben wir im Vorstehenden schon des öfteren erwähnt. Es mag ja natürlich nicht allein an der Unsicherheit der Dosierung liegen; unsere Methodik läßt uns teilweise auch im Stich. Aber wenn man die Indikationen scharf umgrenzen will, muß man wenigstens wissen, wie hoch die Fehlerquellen bei der Zufuhr zu veranschlagen sind und man bedarf einer Kontrolle der rein klinischen, von uns durchaus nicht unterschätzten, Beobachtung. Wir bilden uns oft ein, gestützt auf unsere tierpharmakologische Schulbildung eine gut begründete und sichere Therapie am kranken Menschen zu treiben, und müssen eigentlich anerkennen, daß wir trotz der großen Fortschritte am Krankenbett mit dem Kampher noch eine ebenso tastende Therapie treiben, wie in den vorpharmakologischen Zeiten. Wir müssen folgende Forderungen stellen, um eine rationelle Kamphertherapie bei Kreislauferkrankungen vornehmen zu können.

Wir brauchen einen reinen Kampher (hier ist zunächst nur vom natürlichen d-Kampher [Japan-K.] die Rede), Beimengungen anderer Terpene können nicht einerlei sein.

Wir brauchen einen Zufuhrweg, auf dem möglichst wenig, oder eine annähernd bestimmbare Menge des K. durch Umwandlungen in Verlust geht, liegen bleibt u. s. w.

Wir müssen, nach dem heutigen Stand unserer Anschauungen, vereinzelte Reizdosen geben, keine zu oft wiederholten, oder gar infusionsartige Injektionen.

Wir müssen an die Giftwirkung besonders bei Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, zyanotischen Zuständen usw. denken.

Wir dürfen nicht jede Besserung am darniederliegenden oder versagenden Kreislauf nach Kampherzufuhr allein auf eine direkte Kreislaufwirkung beziehen; die indirekten Effekte, besonders für das Herz, sind bedeutungsvoll.

Schließlich sollen wir bestrebt sein, die Dynamik des K. bei verschiedenen Kreislaufstörungen am Krankenbett durch möglichst einwandfreie Methodik bei Vermeidung der erwähnten Fehlerquellen weiter zu klären. Darüber soll nächstens näheres mitgeteilt werden.

Die Indikation zur Kampheranwendung bleibt zunächst: das Versagen des Kreislaufs, vornehmlich bei bakteriotoxischen Zu-

ständen, also dort, wo Gefäßlähmungen und primäre wie sekundäre Schädigung des Herzens zu dem komplexen Bild der Kreislaufinsuffizienz führt; doch soll der Kampher nicht zu spät angewandt werden; bei gutem Ernährungszustand in nicht zu häufigen dreisteren Gaben, als bei kachektischen, zyanotischen Verhältnissen. Man erweckt ein falsches Sicherheitsgefühl, wenn man die Dosis festlegen wollte. Warnen möchte ich auf alle Fälle vor großen, massiven Dosen subkutaner Injektionen. Damit, daß sie vertragen werden, ist noch nichts über ihre therapeutische Dignität ausgesagt. Doch kann man bei stomachaler Verabreichung natürlich höhere Dosen nehmen. Inwieweit die Indikation sich auf die vorwiegend kardialen Fälle erstreckt, kann nicht näher umgrenzt werden. Also fehlt jede detaillierbare Anweisung zur Verwendung.

Bisher haben wir bei Berücksichtigung der praktischen Verhältnisse nur vom natürlichen rechtsdrehenden Japankampher gesprochen. Wie wir aber schon oben vermerkten, gibt es auch noch andere Kampherarten, die z. T. auch schon seit langer Zeit, wenn auch weniger in unseren Breiten, praktisch verwandt werden; es sind teilweise rechts-, teilweise linksdrehende Modifikationen. Auch über diese soll hier, soweit sie unsere Fragestellung berühren, berichtet werden.

Es handelt sich zunächst um den Borneokampher und das Menthol.

Der natürliche Borneo-Sumatra-Baros-Kampher wird im Osten als Räucher- und Konservierungsmittel benutzt, riecht kaum nach Kampher, ist rechtsdrehend und kann durch Salpetersäure in Japankampher verwandelt werden. Betrachtet man letzteren als ein Keton mit der Gruppe CO, so ist der B-Kampher ein sekundärer Alkohol mit der Gruppe CH-OH. Man kann nun natürlich auch aus dem Japan-Kampher künstlich B-Kampher herstellen. Dieses Borneol ist aber optisch inaktiv. Ferner hat man aus Abies sibirica und pectinata ein dem Ngai-Kampher identisches linksdrehendes Borneol dargestellt (s. Lapin). Wir haben also auch beim Borneo-K. drei Modifikationen und wie beim gemeinen K. ist die optischinaktive oder racemische Form die künstlich dargestellte.

Es ist nun nach Lapin's historischen Angaben von weitgehendstem Interesse, daß sehr wahrscheinlich, bis etwa Mitte des 17. Jahrhunderts der allgemein gebrauchte K. dieser Borneo-K. war, der dann erst aus „Wohlfeilheitsgründen" durch den Japan-K., wenigstens in unseren Breiten, verdrängt wurde. Es geht daraus zunächst nur im Groben hervor, daß den beiden Kamphern im Prinzip die gleichen Wirkungen gemein sein müssen. Es befassen sich aber auffallend wenig Arbeiten mit dem Borneo-K., und bei diesem sind wir, trotzdem die Autoren z. T. angeben, mit welchen Modifikationen sie gearbeitet haben, nicht sicher, ob reine Substanzen verwandt wurden, wie z. B. Stockmann selber hervorhebt.

Pellacani verwandte das von R. Schiff künstlich hergestellte Borneol; er erhielt bei Warm- und Kaltblütern eine Herz- und Gefäßlähmung. Stockmann verwandte d-, l- und künstlichen, also inaktiven B.-Kampher. Am Williams-Froschherzen fand er nach kleinen Dosen Frequenzabnahme und Energiezunahme; große Dosen schädigten. Am Säugetier fanden sich inkonstante Resultate. Bald sank der Blutdruck, dann aber wechselte er auch mit einer Steigerung. Die Durchblutung isolierter Organe ergab eine periphere Gefäßerweiterung. Der optisch

inaktive B.-Kampher soll auf das Froschherz im Prinzip wirken wie gemeiner K.; er soll sich sogar als sehr giftig erwiesen haben.

Lapin. In Froschversuchen mit gefenstertem Herzen und bei Verwendung der Williamsapparatur ergab sich nach Borneol Pulsverlangsamung und Zunahme der Kontraktionsenergie. Die besten Wirkungen wurden mit Dosen von 0,005 Borneol erzielt; bei größeren Dosen trat Herzlähmung ein. Blutdruckversuche an Hund und Katze ergaben nach Borneolgaben per os ganz verschiedene Resultate, und zwar schließt Lapin, daß geringe Mengen B. eine Abnahme des Blutdruckes, größere dagegen eine Steigerung veranlassen; dabei scheint eine Reizwirkung auf das Herz mitzuspielen. Der Durchblutungsversuch an einer Niere zeigte die peripher erweiternde Wirkung des B. auf die Gefäße. Die gleichen Resultate gewann L. mit dem essigsauren Ester des Borneols der im tierischen Organismus in Essigsäure und Borneol zerlegt wird. L. hat seine Versuche mit l-Borneokampher angestellt.

Lippens fand nach Borneol Herzlähmung am Kaltblüterherzen.

Schwalb untersuchte reines Borneol (Kahlbaum) am Froschherz in der vorne geschilderten Versuchsanordnung (0,0127 g pro Liter Luft) und fand eine schlecht reversibele Herabsetzung der Herzfunktion. Bei der Anwendung vom Ventrikellumen aus zeigte Borneol in Konzentrationen von 1:20000 sofort nach Beginn der Einwirkung auf den Ventrikel des isolierten Froschherzens eine Funktionsherabsetzung, die aber — wie bei Kampher — nach Entfernung der Lösung und Ersatz durch frische Salzlösung von einer kurzen Funktionssteigerung gefolgt ist.

Diese Arbeiten geben sehr interessante Hinweise auf die praktische Verwertbarkeit des bei uns in Vergessenheit geratenen Borneokamphers. Die widersprechenden Resultate von Pellacani und Stockmann werden durch die Versuchsreihen Lapin's geklärt. Die verschiedenen Autoren arbeiteten mit verschiedenen und nicht immer ganz reinen und gleichwertigen Substanzen. Es findet sich bei dem natürlichen Borneo-Kampher im Prinzip die gleiche Wirkung wie bei Japan-Kampher; er ist vielleicht weniger giftig — bis auf die Angaben von Schwalb — und es wäre verständlich, warum man im Osten ihn dem Japan-Kampher vorzieht. Auch in diesem Kapitel der Kampherpharmakologie bleibt noch manche Frage zu klären, insbesondere die Wirksamkeit des optisch inaktiven Borneols.

Wir wenden uns zum Menthol. Es wird aus dem Pfefferminzöl gewonnnen und dreht den polarisierten Lichtstrahl nach links; es ist ebenso wie das Borneol als sekundärer Alkohol zu betrachten. Schon seit ältesten Zeiten scheint es im Osten als Antalgeticum benutzt zu sein, wird bei uns aber erst etwa seit 1870 verwandt, zunächst in Form der sog. Migränestifte. Es wurde vorwiegend auf seine Oberflächen-Wirkung auf Haut und Schleimhäute untersucht.

Über die Kreislaufwirkung des Menthols finden sich folgende Angaben:

Pellacani. In kleinen Gaben wirkt M. auf das Froschherz wie gemeiner K. und Kampherol; in größeren Gaben lähmt es wie Borneol, im Gegensatz zum gemeinen K. Bei Säugetieren macht es wie K. periodische Drucksteigerungen, bei hohen Dosen anhaltende Druckerhöhung. Das Herz werde nur wenig beeinflußt. Im Harn findet sich Mentholglycuronsäure.

Stockmann sah nach M. ganz verschiedene Wirkungen; z. T. die periodischen Drucksteigerungen wie bei K., aber unabhängig von allgemeinen Krämpfen, die durch Menthol nicht erzeugt würden. Die Verschiedenartigkeit seiner Resultate bezieht er auf die ungleiche Resorption des Menthols.

Schwalb untersuchte die Mentholwirkung vom Ventrikellumen des Froschherzens aus; dabei fand sich eine stärkere Funktionsherabsetzung als nach Borneol und Kampher und selbst nach Entfernung der Lösung, die Konzentrationen von 1:40000 bis 1:16000 zeigte, bleibt eine gewisse Schädigung des Herzens zurück.

Lapin fand bei Verwendung der Williamsapparatur eine geringe stimulierende Wirkung des M. auf das Froschherz, was die Kontraktionsintensität anbetrifft; doch ist er zu vorsichtig, um aus seinen 4 Versuchen bindende Schlüsse zu ziehen. Blutdruckversuche an Katzen zeigten bei stomachaler und intravenöser Verabfolgung von M. in kleinen Dosen Druckanstieg, bei größeren sofort Druckabfall. L. schließt, daß M. in geringen Mengen reizend auf Vasomotoren-Zentren und Herz einwirke. Im Prinzip die gleiche Wirkung zeigte auf den Kreislauf das Pfefferminzöl (Ol. Menth. pip. Mitcham). Terpenfreies Pfefferminzöl hat diese Effekte in viel geringerem Grade, sei es wegen Fehlens der Terpene, sei es wegen geringeren Gehaltes an Menthol.

Es muß also aus diesen spärlichen Angaben geschlossen werden, daß dem linksdrehenden Metholkampher auch eine Kampherwirkung auf das Herz und den peripheren Kreislauf zukommt; daß die Giftwirkung aber scheinbar früher als bei den anderen Arten eintritt und schwerere Veränderungen setzt.

Von weiteren linksdrehenden Kampherarten ist noch der Ngai-Kampher, der dem Borneokampher sehr ähnlich sein soll ($C_{10}H_{18}O$) nach Lapin, bearbeitet. Er wirkt nach Stockmann auf das Froschherz wie gemeiner Kampher.

Von der Besprechung des Borneols an haben wir schon die Untersuchung der linksdrehenden Kampherarten erwähnt. Bislang ist von den Autoren kein besonderer Unterschied der Wirkung dieser Kamphermodifikationen hervorgehoben worden. Nach unseren Kenntnissen bei anderen Substanzen, insbesondere beim Suprarenin ist eine Differenz in dem Effekt zwischen den d- und l-Modifikationen jedoch garnicht von der Hand zu weisen. So behauptet Poulsson in seinem „Lehrbuch der Pharmakologie", daß die linksdrehende Modifikation des K. die stärkste, die rechtsdrehende die schwächste Wirkung auf das Zentralnervensystem ausübe. Dem widerspricht jedoch die Angabe von Hämälänien, der folgende Resultate am chloralvergifteten Froschherz erhob:

d- und l-Kampher von Schimmel-Leipzig in Öllösung; (1:10) 3 Tropfen davon auf das Herz von außen geträufelt. d-Kampher bewirkt anhaltendere und stärkere Erregung des Froschherzens nach Chloralvergiftung als l-Kampher; mit ersterem konnte der Chloralstillstand aufgehoben werden, mit letzterem aber nicht. Danach erscheint der l-Kampher bei dieser Versuchsanordnung dem d-Kampher unterlegen zu sein, was die Herzwirkung anbetrifft. Es verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß viel eher dabei die Frequenz als die Kontraktionsstärke gehoben wurde.

In einer größeren, aus äußeren Gründen nicht nach allen Richtungen durchgeführten Untersuchungsreihe am chloralvergifteten und ermüdeten Froschherzen haben Leyden und ich die gleiche Frage bearbeitet, wobei uns jedoch K. zur Verfügung stand, den Dr. Leyden in dem chemischen Laboratorium von Gehrt. Bredt-Aachen gereinigt und durch polarimetrische Untersuchungen kontrolliert hatte. Bei der Anwendung des K. in Öllösung von außen überwog die Wirkung des d-Kamphers; bei Verwendung von Kampherdämpfen auf die Außenfläche des suspendierten Herzens schien jedoch eine Differenz nicht vorhanden zu sein. Dabei handelte es sich allein um Beobachtung der Frequenz und des Rhythmus.

Unterschiede zwischen d- und l-Kampher bestehen also im Tierversuch bei verschiedenen Versuchsanordnungen sicher, jedoch nicht in besonders ausgeprägter Weise. Die Resultate einzelner Autoren sind dabei deswegen nicht als vollwertig zu betrachten, weil die zur Prüfung verwandten Substanzen wohl nicht immer ganz rein waren.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Schönberg, S. (Basel, St. Gallen). **Zur Lokalisation der Lungenembolien.** (Zentralbl. f. path. Anat. 27, Nr. 4, 1916.)

Verf. unterzog eine Reihe von Versuchen, die von Kretz und anderen Autoren zur Untersuchung über das Verhältnis der Lokalisation der Lungenembolie zu dem Sitze des primären Thrombus angestellt worden waren, einer Kontrolle und kommt zu dem Schlusse, die Kretz'sche Hypothese von einer gesetzmäßigen Verteilung der Embolie entsprechend dem Sitze der Primärthrombose ablehnen zu müssen. Infolgedessen konnte die Kretz'sche Annahme von getrennten Strombahnen keine Bestätigung finden.

S. Schönberg (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Zehbe (Marinelazarett Hamburg). **Beobachtungen am Herzen und der Aorta.** (Deutsche med. Wochenschr. 11, 315, 1916.)

Bei der Röntgenuntersuchung des Herzens wird noch zu wenig Wert auf den Herztonus gelegt. Verf. unterscheidet 3 Typen des Herztonus: den prall elastischen des normalen, den schlaffen des degenerierten oder myasthenischen, den erhöhten des hypertrophischen Herzens Beim normalen Tonus bleibt der Neigungswinkel des Herzens, gebildet von der Herzlängsachse und der Senkrechten, für In- und Exspiration gleich oder fast gleich. Ebenso die Herzform. Beim schlaffen Tonus liegt das Herz bei der Exspiration wie eine formlose Masse, wie ein Klumpen Teig auf dem Zwerchfell, während es bei der Inspiration ganz normale Form hat. Der Neigungswinkel ist kleiner geworden, die Herzform ist völlig verändert, sie ist auseinandergegangen, nach r. und l. breiter geworden. Daher auch die häufigen Größenunterschiede zwischen Röntgenbefund, der im Inspirium, und Perkussionsbefund, der im Exspirium aufgenommen wurde, bei diesen Herzen. Beim hypertonischen Herzmuskel tritt keine Veränderung des Neigungswinkels

und der Herzform bei der Exspiration ein; aber die Herzspitze ist verdickt, abgerundet und ragt in die Magenblase hinein, drückt das Zwerchfell ein.

Das abnorm kleine Herz, die Mikrokardie, welche sich klinisch als Myasthenie offenbart, ist dem Verf. überaus häufig, in 15% der röntgenologisch untersuchten Fälle, begegnet.

Bezüglich der Röntgenbefunde an der Aorta unterscheidet der Autor: Veränderungen des sogenannten Aortenknopfs, welcher mit fortschreitendem Alter immer stärker hervortritt; Verlängerung des Aortenrohrs, wobei der Aortenschatten das Sternoklavikulargelenk oder die 2. Rippe erreicht; Schlängelung des Aortenrohrs, wobei der Aortenschatten r. den Schatten der V. cava überragt; Verbreiterung der Aorta, wenn beide Seiten des Mittelschattens pulsieren, nicht nur der r. und der Aortenknopf.

Die Breite der Aorta, gemessen unterhalb des Aortenknopfs an den pulsierenden Rändern r. und l., beträgt bei Männern

bis 25 Jahre 4,6—4,9 cm; von 26—35 Jahren 5,0—5,4 cm;
von 36—50 Jahren 5,5—5,9 cm.

Die Qualität des normalen Aortenschattens ist gleichmäßig zart; ist er dichter oder unregelmäßig, fleckweise dunkler, so ist er pathologisch.

Bezüglich der speziellen Röntgendiagnose werden die Aorteninsuffizienz, Aortenstenose, das Aneurysma der Aorta, eingehend besprochen. Die syphilitische Aortenerkrankung erkennt man an der auf die Aorta ascend. beschränkten zylindrischen Erweiterung und mäßigen Verdunklung des Aortenschattens. Die Arteriosklerosis Aortae, welche der Verf. in einem überraschend großen Prozentsatz schon bei jugendlichen Individuen gesehen hat, zeigt folgende Erscheinungen im Röntgenbild: Verlängerung mit oder ohne Schlängelung des Gefäßrohrs, mehr oder minder großen Aortenknopf; l. flachen, den Mediastinalschatten überragenden, r. pulsierenden flachen Bogen; diffuse oder fleckweise Verdunklung des Aortenschattens; Verbreiterung des Aortenschattens, Abrundung der Herzspitze, die dick, oval, kuglig ist, während sie normaler Weise länglich ovale Form hat; der Tonus des Herzens ist der erhöhte.

Hypotonischer Typus mit den Symptomen der Aortensklerose ist das Syndrom der Koronarsklerose.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Wiens, **Arbeiten aus dem Jahre 1914 über Erkrankungen der Kreislauforgane.** Sammelbericht. (D. militärärztl. Z. 3/4, 48, 1916.)

(Leider sind die Originalarbeiten der militärärztlichen Zeitschrift wie bisher nicht besprochen. D. Ref.) Hake (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Stajmer, E. **Verletzungen der Gefäße mit besonderer Berücksichtigung der Bildung des traumatischen Aneurysmas.** (Militärärztl. Vorträge in Laibach am 17. Nov. u. 12. Nov. 1915; D. Militärarzt 5, 110, 1915.)

Ätiologie, Pathologie und Therapie wird auf Grund von 14 operierten Fällen erörtert. Der Erfolg war durchweg befriedigend.

Demonstration eines Falles von halbseitigem starken Gehirnödem nach Unterbindung der Art. carotis ext. und sekundärer Thrombose der Art. carotis int. Hake (Düsseldorf).

V. Therapie.

Frist, Joachim. **Über einen Fall von Herznaht.** (Med. Kl. Nr. 40, S. 1105, 1915.)

Zwanzigjähriger Mann bekam einen Stich in die Herzgegend, aus dem es stoßweise blutete. Sechs Stunden nach der Verletzung Operation, da auf

Grund der Herzdämpfung und des Pulsbefundes, über die nichts näheres gesagt ist, eine Herzverletzung angenommen wurde. Nach Eröffnung des Brustraumes sank die Lunge ein, da nicht mit Überdruckapparat gearbeitet wurde. Nach Entfernung der Blutgerinnsel aus dem vorderen Mediastinalraum zeigte sich im Perikard eine 3 cm lange Wunde, aus der sich stoßweise nur wenig Blut und Gerinnsel entleerten. Erweiterung dieses Schnittes nach oben und unten und Vorlagerung des Herzens, wobei nun die eben so lange Stichwunde im Ventrikel sichtbar wurde, aus der sich ebenfalls bei jeder Systole spärlich Blut entleerte. Während der Naht werden die Kontraktionen immer langsamer, und schließlich bleibt das völlig ausgeblutete Herz vollständig stehen und erholt sich nicht wieder. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Bücherbesprechung.

Schram, P. W. (Utrecht). **De dynamica van het zoogdierenhart by aortainsufficientie.** (Die Dynamik des Säugetierherzens bei Aorteninsuffizienz.) (Akademische Dissertation, Juli 1915, bei A. H. Kruyt, Amsterdam.)

Eine derartig gediegene und ausführliche akademische Dissertation gehört zu den Seltenheiten. Die ganze Arbeit ist in großzügigem Stil vollzogen, ein Produkt von ernsthaftem Studium. Zumal da auf medizinischem Gebiet noch wenig über die Gefäßmechanik bekannt ist, werden die eigenen Untersuchungen von Schram gewiß großen bleibenden Wert erhalten. Die Methodik an und für sich scheint ziemlich kompliziert und fordert Geschicklichkeit und Geduld; beide werden aber reichlich gelohnt durch die ergiebigen Resultate der Experimente am Säugetierherzen.

Zuerst werden die gleichzeitige Registration von Ventrikelvolum, Zeitvolum und arteriellem Blutdruck besprochen, wobei verschiedenartige Veränderungen an Widerstand, Blutzufuhr, Klappensuffizienz und Temperatur stattfanden. Es zeigte sich dabei, daß hoher Blutdruck und Pulsus rarus ungünstig auf das aorteninsuffiziente Herz wirken, weil bei jeder Systole zur Erhaltung des Zeitvolums mehr regurgitiertes Blut verarbeitet werden muß, wie bei niedrigem Druck und Tachykardie, wobei nicht soviel nutzlose Arbeit produziert wird.

Danach folgt eine Besprechung des Ventrikeldruckes unter verschiedenen Umständen, mit einer Methode zur Bestimmung der Menge „Pendelblut". Schließlich wird versucht, die Druckverhältnisse in der Vena Cava, A. Pulmonalis und in dem linken Vorhof zu erörtern; hierbei spielt das ursprüngliche Zeitvolum der linken Kammer die Hauptrolle. Als letzte Frage wird die Wirkung einer Adrenalinlösung auf das Herz gestellt, vor und nach Aorteninsuffizienz, und dieses ist speziell für die Pathologie und Therapie so wichtig. Es zeigte sich n. l., daß bei normalen Herzen Adrenalin bloß ein Kleinerwerden des Herzens und Tachykardie hervorruft. Wenn aber schon das Herz vorher dilatiert war und ein kleineres Zeitvolum und größeren diastolischen Druck hatte mit gleichzeitiger Druckerhöhung in den Lungen und der l. Cava, dann ist die Wirkung glänzend, in dem Sinne, daß das Zeitvolum steigt, der minimale diastolische Druck fällt und der maximale systolische steigt, das Lungengebiet und die V. Cava sich entleeren. Adrenalin stärkt die physiologischen Elemente der Herzmuskelfibrillen. Nach allem Vorhergesagtem sei jedem Interessenten ein Studium dieser emsigen Arbeit mit ihren überaus zahlreichen lehrreichen Originalkurven, die glänzend aufgenommen und reproduziert sind, warm empfohlen. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Mai 1916. Nr. 6.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Subendokardiale Blutungen nach tödlichen Kriegsverletzungen.

Von
Stabsarzt Dr. Szubinski, z. Zt. bei einem Feldlazarett.

Mit 5 Abbildungen.

Die Häufigkeit subendokardialer Blutungen nach schweren Verwundungen läßt es gerechtfertigt erscheinen, die folgenden Fälle mitzuteilen, da sie vielleicht einen Beitrag zu den noch offenen Fragen nach der Entstehung dieser Blutungen zu liefern im Stande sind. Die Obduktionen wurden von Stabsarzt Prof. Dibbelt ausgeführt, dem ich für die Hinweise und Literaturmitteilungen zu großem Dank verpflichtet bin. Die Abbildungen wurden unmittelbar nach der Natur angefertigt; leider war es nicht immer möglich, sofort nach der Sektion die Bilder herzustellen, doch konnte ich wenigstens die Abbildungen 2 und 5 absolut frischem Material nachbilden. Die Bilder liefern aber auch so wohl einen genügend sicheren Anhaltspunkt für Vorkommen, Lokalisation und Ausdehnung solcher Blutungen bei tödlicher Verwundung. Zunächst einige kurze Angaben über die Fälle selbst.

Fall 1. Lungenschuß durch Granatsplitter; stirbt während des Auto-Transportes in das Lazarett kurze Zeit nach der Verwundung. Doppelseitiger Hämatothorax, neben dem Granatsplitter mehrere Rippenfragmente als indirekte Geschosse in den Lungenwunden beider Seiten. — Subendokardiale Blutungen an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels.

Fall 2. Granatzerschmetterung des rechten Knies und Unterschenkels. Wird in sehr elendem Zustand und verfallen eingeliefert, erhält NaCl und Suprarenin intravenös, Coffein subkutan. Sofortige Amputation. Wenige Stunden danach wieder Pulsverschlechterung, ungleiche. Pupillen, Schreien, Umherwälzen; Cardiaca. Später Bauchschmerzen, Atemnot und große Unruhe bis zum Exitus. —

Blutungen im linken Ventrikel, besonders unterhalb der Aortenklappen.

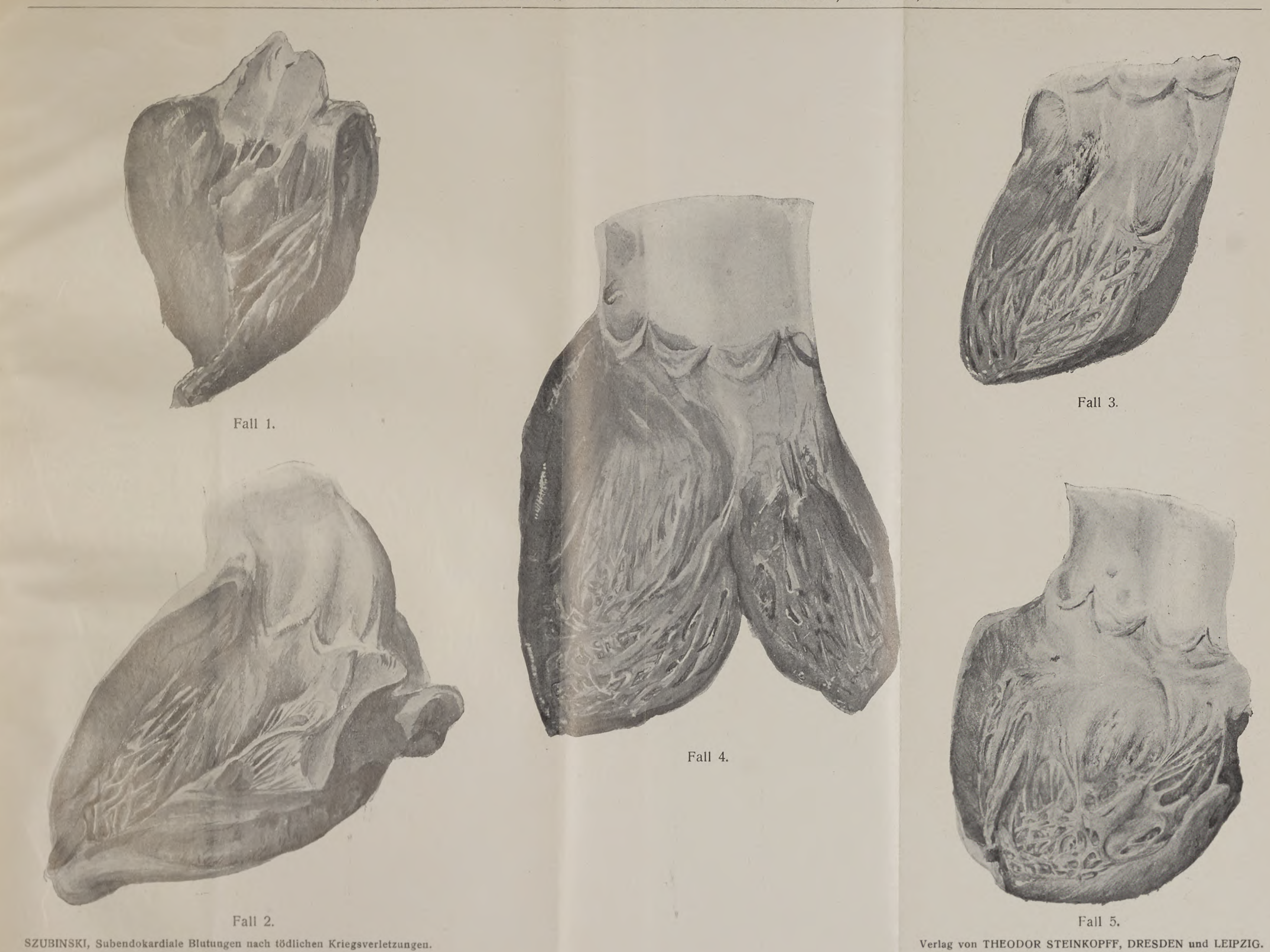
Fall 3. Bauchschuß mit Darmprolaps, nachdem das Infanteriegeschoß zuerst den linken Humerus durchschlagen hatte. Übernähung von 4 Darmlöchern und Resektion eines Dünndarmstücks, Reposition. Von sorgfältiger Naht der zwei großen Bauchwanddefekte muß mit Rücksicht auf den bedrohlichen Zustand abgesehen werden. Intrakardiale Injektion (NaCl und Suprarenin und Strophantin!!), danach energische Herzarbeit und Erholung; im weiteren Verlauf bis zu dem 10 Stunden später erfolgenden Exitus reichlich Cardiaca und Tröpfchen-Einlauf. — Blutungen im linken Ventrikel unterhalb der Aortenklappe.

Fall 4. Kopfschuß durch Infanterie-Geschoß. Zertrümmerung der linken Schädelhälfte, großer Gehirnprolaps. Wundrevision in üblicher Weise, Beseitigung des Prolapses. Cardiaca. Exitus wenige Stunden danach unter den klinischen Zeichen schwerer Anämie bei vollkommener Bewußtlosigkeit. Zertrümmerung des Parietal- und Hinterhauptlappens, Zerstörung und Blutungen im Bereich der inneren Kapsel und der großen Kerne. — Blutungen im linken Ventrikel am Septum und den Papillarmuskeln.

Fall 5. Kopfdurchschuß durch Infanteriegeschoß quer durch beide Schläfenbeine, beiderseits Gehirnprolaps, Lähmungen, Druckpuls, völlige Benommenheit. Wundrevision in leichter Narkose und Wundversorgung. Danach wegen zunehmender Verschlechterung Cardiaca. Tod 6 Stunden post operat. — Zerstörung und Blutungen in beiden Stirnhirnen, inneren Kapseln und den großen Kernen, Schädelbasisfraktur. Rechtes Herz hypertrophisch und dilatiert. — Subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel.

Auch für diese Blutungen gilt bezüglich der Lokalisation, was von den Autoren übereinstimmend angegeben ist; sie finden sich im linken Ventrikel und zwar ausschließlich an der Septumwand, unterhalb der Aortenklappen und an den der Aortenausflußbahn zugekehrten Flächen der Papillarmuskeln und Trabekeln. Am stärksten ausgebildet sind sie in den unter den Zeichen hochgradiger Anämie gestorbenen Fällen 2 und 4. Im übrigen betrifft die Blutung mit Ausnahme von Fall 5 (Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels) herzgesunde junge Soldaten und ist als in der Agonie entstanden aufzufassen. Wenn auch der mikroskopische Nachweis aus äußeren Gründen noch nicht erbracht werden kann — ich behalte mir vor, in einer nachträglichen Mitteilung darauf zurückzukommen — so darf doch angenommen werden, daß Faserdegenerationen im Sinne Ribbert's und teilweise zum Winkel's in den vorliegenden Fällen genetisch nicht in Frage kommen. Sie gehören somit in die zweite Gruppe der Einteilung Mönckeberg's, diejenige, bei der „eine Vagusreizung in irgend einer Form das einzig Gemeinsame“ sei.

Ziehen wir die zu dem Zustandekommen der subendokardialen Blutungen dieser Gruppe angeführten Erklärungen: Reflektorische Vaguserregung durch CO_2-reiches Blut (Berblinger), Verblutungstod (Aschoff, Stoll), starke direkte oder indirekte Kontraktionsreize, be-



Fall 1.

Fall 2.

Fall 3.

Fall 4.

Fall 5.

SZUBINSKI, Subendokardiale Blutungen nach tödlichen Kriegsverletzungen.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

sonders durch Herzmittel (Aschoff) bei der Betrachtung der vorliegenden Fälle heran, so ergibt sich im einzelnen folgendes:

Fall 1. Verblutung, schwere Beeinträchtigung der Atmung.
Fall 2. Anämie, Dyspnoe, Cardiaca.
Fall 3. Kollaps, mäßige Anämie, energische Cardiaca-Verabfolgung.
Fall 4. Anämie, schwere Gehirnläsion, Cardiaca.
Fall 5. Hoher Blutdruck nach Gehirnläsion, Cardiaca.

Diesen positiven Fällen seien aus dem mir zur Verfügung stehenden Material einige Parallelfälle ohne subendokardiale Blutungen gegenübergestellt, die so grob herauskehren, was den positiven Fällen eigen ist, daß man schlechterdings das Vorkommen subendokardialer Blutungen bei ihnen hätte erwarten dürfen.

Fall 1a. Zerschmetterung des Humerus und Oberschenkelfraktur durch Granatsplitter; stirbt nach reichlicher Anwendung von Cardiaca unter Dyspnoe und anderen Erscheinungen hochgradiger Anämie. Organe sehr blaß, Herz kräftig und gesund. Cf. hierzu Fall 2.

Fall 2a. Bauchschuß bei 35 jährigem Mann mit anämischem Fettherz und schlaffer Muskulatur. Großer Bluterguß in der Bauchhöhle, 2 Resektionen und 8 Übernähungen im Dünndarmbereich. NaCl und Suprarenin intravenös, Cardiaca in reichlicher Menge. Tod 18 Stunden nach der Einlieferung. Schlaffes, mit Fett überlagertes und erweitertes Herz; sehr blasse Organe. Cf. dazu Fall 3!

Fall 3a. Kopfschuß mit Zerschmetterung eines Auges und Schädelbasisbruch, Atmungslähmung. Nach der Operation NaCl und Suprarenin intravenös, danach Cardiaca in reichlicher Menge. Sub finem vitae intrakardiale Injektion (NaCl und Suprarenin und Strophantin) mit energischer Wirkung auf das Herz für wenige Minuten. Tod durch Atmungslähmung: ein großes Hämatom hatte die Medulla komprimiert. Cf. dazu Fall 5 und teilweise Fall 3!

Wir sehen also folgendes:

	positiv	negativ
Verblutungstod mit schwerer Dyspnoe mit Cardiacis	1	1
" " " " ohne Cardiaca	1	
Bauchschuß mit Anämie und Kollaps, reichlich Cardiaca	1	1
Gehirnschuß, Cardiaca mit Anämie	1	
" " mit Druckpuls	1	
" " mit zentraler Atmungslähmung		1

Hiernach sind in den vorliegenden Fällen ausschlaggebend gewesen weder die Verabfolgung von Herzmitteln in irgend einer Form, auch nicht in der allerstärksten durch unmittelbare Injektion in den rechten Ventrikel selbst, noch die mehr oder minder hochgradige Dyspnoe, noch der hochgradige Blutverlust, noch die eine oder andere Kombination. Auch primäre Schädigungen der Fasern des Atrioventrikularbündels können

ausgeschlossen werden. Man kann also hieraus folgern, daß alle diese Momente, die eine Vaguserregung zur Folge haben können, wohl als Gelegenheitsursache für das Auftreten subendokardialer Blutungen nach tödlicher Verwundung in Betracht kommen, daß sie aber an und für sich für diese Blutungen nicht verantwortlich gemacht werden können, weil eine Gesetzmäßigkeit weder in positiver noch in negativer Richtung zu erkennen ist. Vielleicht spielen in der vorliegenden Form der Blutungen bei der von Mönckeberg betonten lockeren Einscheidung der Atrioventrikularfasern doch mechanische Momente während der Agonie nach hochgradigem Blutverlust (äußerst verlangsamte schlaffe Kontraktionen) eine Rolle, bei denen die von Stoll gegebenen Erklärungen Gültigkeit hätten.

Die Kamphertherapie der Kreislaufstörungen.

Von

R. von den Velden.

(Schluß.)

Nun stellt man schon seit längerer Zeit aus Terpentinöl, und zwar dem Pinen, einen künstlichen Kampher dar. Dieser synthetische K. ist optisch inaktiv. Man hat ihm in der praktischen Medizin bislang kein großes Interesse entgegengebracht, bis uns der Krieg auch hier die Zufuhr beschränkte.

Es liegen über die Brauchbarkeit des synthetischen K. als innerlich anzuwendendes Arzneimittel und insbesondere als Kreislaufmittel folgende Daten vor.

Poulsson. Im Tierexperiment scheinen alle 3 Kampherformen, d-, l- und r-(racemisch), die gleiche Wirkung zu haben. Klinisch zeige der synthetisch künstlich dargestellte Kampher keinen Unterschied vor dem natürlichen. (Keine Literatur- und Protokollangabe.)

Hämäläinen. Auf das sog. normale Froschherz erwies sich r-Kampher ziemlich wirkungslos, ebenso wie l- und d-Kampher. Dagegen war am chloralvergifteten Froschherz nachzuweisen, daß r-Kampher ebenso wie die rechtsdrehende Modifikation die Herztätigkeit oft dauernd erregte und auch den Chloralstillstand aufheben konnte.

Bachem will in Froschherzversuchen mit r-Kampher Chloralvergiftung behoben haben; die Atmung soll durch diese Modifikation vielleicht nach Größe und Frequenz noch etwas mehr angeregt werden. In Selbstversuchen wurde bis 1,0 vertragen.

Levy und Wolff. Klinische Erfahrungen mit künstlichem K., der statt des natürlichen 2 Monate lang verwandt wurde. Nebenwirkungen sollen nicht aufgetreten sein. Es soll die volle Kampherwirkung erzielt worden sein.

Kobert hält den synthetischen K. für völlig brauchbar zu innerlicher, subkutaner und intravenöser Anwendung. Giftige Wirkungen werden ihm zu Unrecht zugeschrieben.

Heffter äußert sich in einem Gutachten vom 7. Okt. 1914 (Kgl. wiss. Deputat f. d. Medizinalwesen), daß zwar experimentelle Daten über die qualitative Gleichwertigkeit des künstlichen racemischen K. mit dem natürlichen d-Kampher vorlägen, daß aber das quantitative Verhalten noch nicht geklärt sei. Er glaubt an eine vielfach schwächere Wirkung des r-Kamphers und hält es für bedenklich, die innerliche und subkutane Anwendung ohne weiteres mit ihm vorzunehmen.

Lutz verwandte künstlichen Kampher subkutan in öliger Lösung ohne schädliche Nebenwirkungen. Aus seinen Blutdruckbestimmungen und Funktionsprüfungen des Herzens nach Katzenstein ist jedoch nichts zu erkennen.

Leyden und von den Velden. Verwendung von synthetischem, gereinigtem, optisch inaktivem Kampher am ermüdeten Froschherzen in Dampfform, und am chloralisierten in Öllösung aufgetropft, ließ nur dann eine ganz schwache Kampherwirkung, gemessen an Frequenz und Rhythmus, erkennen, wenn die optische Inaktivität keine vollkommene war, wie durch Polarisation festgestellt wurde.

Auf das optisch inaktive, künstlich dargestellte Borneol ist vorne schon hingewiesen worden.

Also auch hier die widersprechendsten Angaben. Vor allem muß auch hier zunächst Kritik geübt werden an dem Präparat, das die einzelnen Forscher in der Hand gehabt haben. Es ist garnicht ausgeschlossen, daß in zahlreichen Fällen doch eine gewisse optische Aktivität vorlag. Unsere eigenen Versuche haben uns von der therapeutischen Inaktivität bei der gewählten Versuchsanordnung am Froschherzen überzeugt, wenn der K. wirklich optisch inaktiv war, damit ist ja natürlich noch nichts über die Verhältnisse am Warmblüter gesagt. Jedenfalls sind die rein klinischen Angaben über gute Verträglichkeit des K. natürlich nicht genügend, seine therapeutische Brauchbarkeit zu beweisen. Die Versuche, objektive Anhaltspunkte durch Druckmessungen zu erhalten, sind nicht überzeugend; wie schon gesagt, der Kliniker ist nach dieser Richtung ziemlich übel beraten. Deswegen möchten wir zunächst eher in die Vorsichtsmahnung Heffter's, als in die Warnung seines Referenten L.:*) nicht zu bedauerlichen Trugschlüssen, d. h. einer Ablehnung auf Grund solch negativer Erfahrungen bei praktischer Verwendung synthetischen Kamphers zu kommen, einstimmen.

Zum Schluß wird es noch von besonderem Interesse sein, auf die Arbeiten und ihre Resultate einen kurzen Blick zu werfen, die alle die verschiedenen Schwierigkeiten und Unsicherheiten der Kamphertherapie beheben oder mindestens verringern wollten. Es handelt sich um die Untersuchung der verschiedensten Derivate und Kampherverbindungen auf ihre Brauchbarkeit unter praktisch-therapeutischen Gesichtspunkten, insbesondere für den Kreislauf. Wir wollen uns mit einer kurzen Aufzählung begnügen, da eine Darlegung der Überlegungen, die zur Synthese der verschiedenen Körper geführt hat, zu weit von unserem eigentlichen Thema abliegt. (Näheres s. u. A.: Fränkel, Arzneimittelsynthese.)

Kampher, Fenchon, Carvon sind isomer. Carvon ist jedoch als ein schweres, sofort Lähmung hervorrufendes Gift zu betrachten. Nur in kleinsten Dosen kann es am Froschherzen vorübergehend die Funktion steigern (Schwalb). Fenchon wirkt nach Fränkel wie

*) Therap. Monatshefte 127, 1915.

Kampher; dagegen sagt Hildebrandt, daß es beim Frosch nur eine vorübergehende anregende Wirkung besitze; in einem Kaninchen-Chloralversuch konnte mit Fenchon nicht, wohl aber mit Kampher die Herztätigkeit und der Blutdruck wieder angeregt werden. Fenchon wird nach Rimini auch als gepaarte Glycuronsäure ausgeschieden.

Thujon und Sabinol sind isomer. Letzteres ist kein Kreislaufmittel; Thujon soll Herzlähmung machen (Hildebrandt). Auf das Chloral-Froschherz konnten Leyden und von den Velden mit Thujon keine Kampherwirkung erzielen.

Epikampher (β-Kampher Bredt) linksdrehend, hat nach Leyden und von den Velden am chloralvergifteten Froschherzen die etwa 3—4fach schwächere Wirkung des gemeinen Kamphers.

Aethylkampher ist unter denselben Bedingungen auch wirkungslos ebenso wie

Camphenilon, beide von Leyden und von den Velden untersucht.

Camphen zeigte desgleichen nach diesen Autoren keinen Einfluß im Gegensatz zu den Angaben von Heubner und Schwalb. Nach letzterem steigert reines Camphen (Schering) in einer Konzentration von 0,0194 g pro Liter Luft die Funktion des Froschherzens schon bei kurzer Einwirkung und die hierdurch gesetzte Erregung bleibt noch bestehen nach 10 Minuten Aufenthalt in frischem Luftstrom. Heubner fand bei der Einatmung von Camphendämpfen bei Warmblütern nach kurzer Zeit schwere Schädigungen der Herzfunktion, genau wie nach Kampherdampfinhalation, nur mit dem Unterschied, daß Camphendämpfe eine 20—30fache Konzentration im Vergleich mit K. haben müssen.

Aminokampher wirkt beim Warmblüter in kleinen Gaben kaum, in großen wie Bornylamin; ebenso beim Frosch (Lewin).

Bornylamin macht bei Fröschen vom Blut aus Pulsverlangsamung und Dissoziationen. Intravenös dem Warmblüter gegeben ruft es Druckabfall und starke Irregularitäten hervor. Der Muskarinstillstand des Froschherzens wird durch B. ganz beseitigt, doch erfolgt nach wenigen Minuten Herzlähmung.

Monobromkampher wirkt nach Pellacani auf Frosch- und Säugetierherz wie gemeiner K. (Merckpräparat), doch sollen die Gefäßwirkungen besonders ausgesprochen sein und zwar krampfartig. Zu ähnlichem Schluß kommt Peters bei Warmblüterversuchen. Praktisch scheint der Brom-Kampher als Sedativum eine gewisse Verbreitung gefunden zu haben.

Camphocarbonsäure ist ohne praktische Bedeutung als Kreislaufmittel. (Lapin.)

Damit ist diese Arbeit, über Wirkung des Kamphers auf den Kreislauf von Tieren und Menschen unter den verschiedensten Bedingungen, beendet. Wir haben bewußt das Material möglichst ausgedehnt mitgeteilt, auf dem die wissenschaftliche Kamphertherapie am Krankenbett aufgebaut werden soll, um zu zeigen, daß wir trotz ausgedehnten positiven Wissens noch nicht am Ende sind. Vor allem ist bei den kritischen Besprechungen und Überlegungen nie außer Acht gelassen worden, daß der Kampher zahlreiche Angriffspunkte hat, die wir auch bei der einseitigen Betrachtung der „Herzwirkung“ nicht vergessen dürfen. Die rationelle Kamphertherapie der Kreislauferkrankungen ist vorerst noch ein Problem, dessen Lösung uns auch in diesem Blatt noch weiter beschäftigen soll.

Literatur.

Heubner. Arch. f. Heilkunde **11**, 334, 1870.
Wiedemann. Aepp. **6**, 216, 1877.
Pellacani. Aepp. **17**, 369, 1883.
Maki. Diss. Straßburg 1884.
Schmiedeberg und H. H. Meyer. H. S. **3**, 422, 1879.
Lewin. Aepp. **27**, 226, 1890.
Hoffmann. Diss. Dorpat 1866 (s. Aepp. **67**, 50).
Peters. Diss. Dorpat 1880.
H. H. Meyer. Aepp. **29**, 396, 1892.
Gottlieb. Aepp. **30**, 31, 1892.
Umpfenbach. Diss. Halle 1861.
Stockmann. Journ. of Phys. **9**, 65, 1888.
Harnack-Witkowski. Aepp. **5**, 401, 1876.
Päßler. D. Arch. f. kl. Med. **64**, 715, 1899.
Jörg. Diss. Greifswald 1887.
Baum. Diss. Bonn 1892.
Rovighi. H. S. **16**, 20, 1892.
Baum. C. f. med. Wiss. **8**, 467, 1870.
Lapin. Diss. Dorpat 1893.
Wagener. Diss. Marburg 1889.
Fromm und Hildebrandt. H. S. **33**, 579, 1901.
Hayashi. Aepp. **50**, 247, 1903.
Jacobi-Hayashi-Szubienski. Aepp. **50**, 199, 1903.
Gottlieb. Verh. d. Congr. f. i. Med., Sept. 1901.
„ Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **2**, 385, 1905.
„ „ „ „ „ „ „ **3**, 588, 1906.
Klemperer. „ „ „ „ „ „ **4**, 389, 1907.
Winterberg. Pflüger's Archiv **94**, 455, 1903.
„ Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **3**, 182, 1906.
Hildebrandt. Aepp. **48**, 451, 1902 und **45**, 110, 1901.
Böhme. Aepp. **52**, 346, 1905.
Seligmann. Aepp. **52**, 333, 1905.
Keese. Diss. Marburg 1906.
Hämälänien. Skand. Arch. f. Phys. **21**, 64, 1909.
Loewi. Aepp. **70**, 323, 1912.
Fraenkel. Arzneimittelsynthese. 3. Aufl. 1912.
Happich. Münch. med. Woch. **59**, 641, 1912.
„ Mitteil. a. d. Hamburger Staatskr.-Anstalten **8**, 119, 1908.
Sonnenkalb. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **5**, 240, 1908.
Liebmann. Aepp. **68**, 59, 1912.
Schwalb. Aepp. **70**, 71, 1912.
Lippens. Arch. internat. de Pharmacodyn.... **21**, 117, 1911.
Leo. D. med. Woch. 13, 1913.
Weintraud. D. med. Woch. 28, 1913.
Seibert. M. med. Woch. 36, 1909.
Heubner. Zeitschr. f. exp. Med. **1**, 267, 1913.
Bredt und W. H. Perkin. Journal f. prakt. Chemie **89**, 209, 1914.
Hering. C. f. Phys. **9**, 5, 1915.
von den Velden. Sitzb. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg **1**, 1908.
„ D. Arch. f. kl. Med. **113**, 324, 1914.
„ Aepp. (im Druck) mit Leyden.

Bachem. Med. Klinik **11**, 425, 1915.
Poulsson. Lehrb. d. Pharmakologie. Leipzig 1909.
Morita. Aepp. **78**, 212, 1915.
Fröhlich-Morita. Aepp. **78**, 308, 1915.
Levy-Wolff. Ther. d. Geg. **88**, 1915.
Lutz. Berl. klin. Woch. **18**, 322, 1915.
Heffter. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **68**, 1, 1914.
Kobert. Pharmaz. Zentralhalle **56**, 1035, 1914.
Leyden und von den Velden (s. oben).
Meyer-Gottlieb. Exp. Pharmakologie **3**, 1914.
Schmiedeberg. Grundriß der Pharmakologie.
Penzoldt. Klin. Arzneibehdlg. **6**, 1904.
Romberg. Krankheiten d. Herzens u. d. Gefäße. **2**, 1909.
Aug. Hoffmann. Funktionelle Diagn. u. Ther.... 1911.
Wenckebach. Die unregelm. Herztätigkeit. Leipzig-Berlin 1914.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kahn, R. K. **Zur Frage nach der Wirkung des Verschlusses der Koronararterien des Herzens.** (Pflüger's Arch. **168**, 506, 1916.)

Im Anschlusse an eine in demselben Bande erschienenen Publikation von Hering erinnert Verf. an seine vor 5 Jahren erhobenen Befunde, nach welchen die Unterbindung des das Septum des Hundeherzens speisenden Koronararterienastes gegen alle Erwartung nur auffallend selten zu Flimmern führt, obwohl gerade die Hauptanteile des Reizleitungssystems von der plötzlichen Anämie betroffen werden. Dieser vom Verf. als art. septi magna s. anterior bezeichnete Ast ist identisch mit dem Ramus septi von Cohnheim und mit der „großen Septumarterie" von Haas. Außerdem wird, wie Verf. nun ergänzend hinzufügt, das Reizleitungssystem noch von einem anderen Aste der linken Koronararterie versorgt, nämlich von der Art. septi fibrosi s. posterior, welche von hinten in das Septum eintritt. Die erstgenannte Arterie versorgt wesentlich das Bündel und die Schenkel, die art. septi fibrosi dagegen den Knoten und das Bündel. Durch Unterbindung beider Arterien dürfte es gelingen, das Reizleitungssystem vollständig zu anämisieren.

J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Straszewski. **Salizylsäure und Gelenkrheumatismus.** (Diss. Greifswald. 1914.) (Sammlung wissenschaftl. Arbeiten. Heft 34. Langensalza.)

Zu dem strittigen Thema, ob die Salizylsäure wirklich einen heilenden Einfluß auf den Gelenkrheumatismus ausüben kann, nimmt Str. in seiner

Dissertation an Hand von 253 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, beobachtet in der Greifswalder medizinischen Klinik, das Wort. Es wurde Acidum salicylicum in hohen Dosen (bis 8,0 pro die), ferner Natr. salicyl., Aspirin und Diplosal bis 10,0 pro die gegeben. Str. schließt, daß diese Behandlung in $93^1/_2$% glänzende Heilerfolge gehabt habe; Schmerzlinderung, Fieberbeeinflussung, Schutz des Herzens vor Miterkrankung. (Von 53 Fällen, die ohne Vitium in die Klinik kamen, erkrankten nur 2, bei 34 Fällen von Endokarditis waren bei der Entlassung die Erscheinungen verschwunden), sehr seltene Rezidive, keine Gefährdung der Nieren. Man könne daher vom klinischen Standpunkte aus die Salizyltherapie als eine spezifische bezeichnen. Auch beim chronischen Gelenkrheumatismus waren günstige Resultate zu verzeichnen: Schmerzlinderung, Abkürzung des Verlaufes.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Bücherbesprechungen.

Stern (New York). **Das hygienische ABC für Herzkranke.** (Kabitzsch-Würzburg. 1914. 150 Seiten.)

Es wird über den Bau und die Funktionen des Herzens, die Ursachen von Herz- und Kreislaufstörungen, organische und funktionelle Herzstörungen auf 70 Seiten geplaudert und auf weiteren 73 Seiten allgemeine und spezielle Verhaltungsmaßregeln für die verschiedenen Herzkrankheiten gegeben. Die Darstellung ist flüssig. Der Autor versteht sein Laienpublikum jedenfalls zu fesseln. Er hätte nur etwas mehr über die Erziehungsfragen im Pubertätsalter und über die Mahnung vor übertriebenem Sport sagen sollen, wenn er schon zu populär-wissenschaftlicher Darstellung greift.

Wie schon öfter in dieser Zeitschrift anläßlich einschlägiger Rezensionen hervorgehoben, sehen wir in diesen auf bestimmte Krankheiten zugeschnittenen Belehrungsbüchern mehr eine Gefahr als einen Vorteil für die wirklich oder eingebildeten Kranken. Stern fühlt das Dilemma vielleicht mehr als andere; er betont immer, daß er beruhigen wolle, besonders dann, wenn er Beunruhigendes gesagt hat. Es ist für einen vielbeschäftigten Arzt sicher angenehm, wenn er bei zeitraubenden Belehrungen auf seine Schriften verweisen kann. Es heißt aber die Psyche der Kranken, oder solcher die es zu sein glauben (und grade besonders dieser), ganz mißverstehen, wenn man glaubt, auf diese unpersönliche Weise der Mehrzahl helfen zu können. Daß solche Bücher ein buchhändlerischer Erfolg sein können, widerspricht dieser Ansicht nicht! Wenn man schon belehren will, dann soll man von der speziellen Pathologie absehen und sich an das Allgemeine halten. In diesem Sinne ist das, was Stern — leider zu kurz — über Bewegung, körperliche und geistige Ruhe, Ernährung u. a. m. sagt, sehr zu begrüßen

R. von den Velden (Düsseldorf).

Gerhardt, D. **Die Endokarditis.** (Hölder. Wien-Leipzig. 1914. 127 Seiten. 30 Abbildungen.)

Bei der kurzen und doch erschöpfenden Darstellung, die überall auf langjährige reichliche eigene Erfahrungen zurückgreifen kann, ist der klinische Gesichtspunkt der beherrschende. So wird die Teilung der E. in die benigne und maligne beibehalten, dabei der rheumatischen Form eine Sonderstellung gegeben. G. neigt auch dazu, jede E. als bakteriogen zu betrachten, ist aber davon noch nicht überzeugt, daß nicht doch toxische Ursachen allein auch entsprechende Veränderungen machen könnten. Die neuen anatomischen wie bakteriologischen Untersuchungen finden weitgehende kritische Würdigung. Die Be-

handlung der septischen Endokarditis, die Besprechung der verschiedenen Erreger, besonders des Streptococcus viridans, nimmt den größten Raum ein. Sie ist der Grundpfeiler der ganzen Darstellung, an die die anderen Endokarditisformen (simplex, rheumatica, puerperalia u. s. w.) nur angehängt sind. Wenn man etwas aussetzen wollte, so wäre es allein hier, daß nämlich die Einheitlichkeit der Darstellung unter diesem klinischen Einteilungsprinzip leidet. Diese gründliche Darstellung sei allen Aerzten empfohlen; sie wird dazu beitragen, die Unsicherheiten und Unklarheiten auf diesem Gebiete der speziellen Pathologie zu beseitigen. R. von den Velden (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Elster. Ende April wird der König von Sachsen zum Besuche der hier eingerichteten Lazarette und Militärgenesungsheime eintreffen und für einige Zeit Jagdaufenthalt nehmen. Wegen der Lebensmittelversorgung des Kurorts hat in Bad Elster eine Besprechung der beteiligten Einwohnerkreise mit Vertretern des Königlich Sächs. Ministeriums des Innern stattgefunden. Dank der Maßnahmen der Regierung ist die Nahrungsmittelbeschaffung gesichert, sodaß die kurgemäße Verpflegung der Kurgäste keinen Schwierigkeiten begegnen wird. Erwünscht ist nur, daß die Besucher des Kurorts wegen Aushändigung der Brot- und Butterkarten einen Abmeldeschein ihrer Heimatsbehörde mitbringen.

„Agfa"-Farben-Platten für Aufnahmen in natürlichen Farben. Der in photographischen Kreisen durch ihre „Agfa"-Erzeugnisse seit einem Vierteljahrhundert bestens bekannten Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin S. O. 36, ist es gelungen, ihre seit Jahren unter Aufwendung beträchtlicher Mittel betriebenen Versuche zur Herstellung einer „Farbenplatte" für Aufnahmen in natürlichen Farben just zu dem Zeitpunkt zum Abschluß zu bringen und mit ihrem Erzeugnis auf den Markt zu kommen, wo mangels der Einfuhr ausländischen Materials ein besonders dringendes Bedürfnis für eine derartige Platte vorlag. Der uns vorliegende bezügliche Prospekt mit ausführlicher „Arbeitsvorschrift" enthält genaue Anweisungen für die Anwendung der neuen Platte, die in der Hauptsache mit jener für Autochromplatten übereinstimmt und durch die Photohandlungen ausgehändigt, auf Wunsch aber auch von der Fabrik postfrei zugesandt wird. Wenn auch in Anbetracht der durch die Verhältnisse bedingten schwierigen Produktionsverhältnisse vorerst nur die Größen 9×12 und 13×18 cm geliefert werden, so dürfte doch damit der Hauptbedarf gedeckt werden können, umsomehr, als der Verkaufspreis nur unwesentlich jenen der Friedenszeit für das fremdländische Fabrikat übersteigt. Passende „Agfa"-Gelbscheiben sind in den Größen $4\frac{1}{2} \times 4\frac{1}{2}$, 6×6 und 8×8 cm erhältlich. Es wäre zu wünschen, daß nicht nur jene Freunde der Photographie sich der neuen Platte bedienen, die bereits mit dem ausländischen Erzeugnis vertraut waren, sondern daß auch recht viele Neulinge auf dem Gebiete der Farbenphotographie sich der „Agfa"-Farbenplatte zuwenden, um der deutschen Industrie Anerkennung für ihre Regsamkeit zum Ausdruck zu bringen.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juni 1916. Nr. 7.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.)

Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawara-Schenkeln.

Von

A. Biedl und J. Rihl.

Im Dezember 1914 gelangte auf der propädeutischen Klinik ein Fall von Adams-Stokes'scher Erkrankung zur Beobachtung, der nach kurzem Aufenthalte auf der Klinik starb und zur Obduktion kam.

Obwohl die durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse die klinische Beobachtung des Falles in mancher Hinsicht beeinträchtigt haben, erscheint derselbe trotzdem mitteilenswert, denn es wurde auf Grund der graphischen und insbesondere der elektrokardiographischen Befunde die klinische Diagnose: „Kontinuitätstrennung des Reizleitungssystems, Läsion der Tawara-Schenkel, links stärker als rechts" gestellt und diese Diagnose durch die anatomisch-histologische Untersuchung erhärtet.

Die Obduktion wurde vom Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. A. Ghon, ausgeführt. Die histologische Untersuchung des Reizleitungssystems hatte Herr Prof. J. G. Mönckeberg, Direktor des pathologischen Institutes in Düsseldorf übernommen, der seine histologischen Befunde dieses Falles zum Gegenstande einer besonderen Mitteilung machen wird.

Im Folgenden soll das von dem Falle vorliegende klinische und graphische Material beschrieben, näher analysiert und jene Erwägungen mitgeteilt werden, auf welche sich die klinische Diagnose aufbaute. In einer epikritischen Besprechung wird dann unter Heranziehung der einschlägigen experimentellen und klinischen Literatur die Berechtigung der klinischen Diagnose diskutiert werden.

Auszug aus der Krankengeschichte.

E. E., Schlosser, 19 Jahre alt, wird am 7. Dezember von der Klinik des Hofrat v. Jaksch auf die propädeutische Klinik transferiert. Pat. gibt an

daß sich bei ihm seit Mai 1914 beim Treppensteigen und längerem Gehen Atemnot eingestellt hätte. Manchmal bekomme er Schwindelanfälle, wobei er mitunter zu Boden stürze. Die Anfälle bestünden seit Beginn der Erkrankung mit wechselnder Intensität. Auf besondere Nachfrage erzählt er, das er vor ungefähr 2 oder 3 Jahren eine Halsentzündung durchgemacht habe. Potus und Lues negiert; sehr mäßiger Raucher (5 Zigaretten täglich). Schon im Beginne seiner jetzigen Erkrankung sei eine herabgesetzte Pulsfrequenz aufgefallen (etwa 40 bis 50 Pulse in der Minute). Seit Anfang Juli befindet sich Pat. in Krankenhausbehandlung, zuerst im Stephanshospitale in Reichenberg. Hier sei die Pulszahl gelegentlich auf 60 gestiegen.

Seit Anfang November lag er auf der Klinik v. Jaksch, wo eine andauernde Pulsverlangsamung konstatiert und wiederholt epileptiforme Anfälle beobachtet wurden. Am 12. November und am 16. November aufgenommene Pulskurven zeigen eine Dauer von 10,5 $^1/_5$ Sek. für eine Periode. Eine Pulskurve (ohne Datum, wahrscheinlich am 14. November aufgenommen) zeigt Pulsperioden von zirka 13 $^1/_5$ Sek., ferner zwei vorzeitige Extrasystolen mit normaler Extraperiode. Am 14. November und am 18. Nov. wird Pat. zur elektrokardiographischen Untersuchung in das Institut für experimentelle Pathologie geschickt, am 7. Dezember auf die propädeutische Klinik transferiert.

Status (aufgenommen am 9. Dezember): Beide Schilddrüsenlappen etwas vergrößert (Halsumfang 38 cm). Herzbefund: Die Herzgrenzen nach rechts und links etwas verbreitert. An der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch. Herzschlagzahl 26 in der Minute, regelmäßig. Puls von geringer Spannung. Sonstiger Befund normal.

Dekursus: Am 11. Dezember ist eine deutliche Verbreiterung des Herzens nach links bis zur Mammillarlinie nachweisbar. An der Spitze Herztöne dumpf, keine Geräusche. An der Herzbasis ist gelegentlich rechts und links vom Sternum ein leises systolisches Geräusch vernehmbar.

Am 14. Dez. ist über der Herzbasis ein starkes blasendes systolisches Geräusch vernehmbar, das an der Herzspitze wesentlich schwächer ist.

Anfälle: (Nach Angabe des Wartepersonals.)

Am 8. Dezember drei Anfälle, zwei in den frühen Morgenstunden, der dritte um 10 Uhr a. m.,

am 10. Dez. ein Anfall um 10 Uhr a. m.,

am 12. Dez. um 10 Uhr und um 11 Uhr a. m. je ein Anfall, in der Nacht um 11 Uhr p. m. zwei Anfälle,

am 14. Dez. um 12 Uhr mittags, 12$^1/_2$ Uhr, 1 Uhr, 1$^1/_2$ Uhr, 3 Uhr, 5 Uhr p. m. je ein Anfall,

am 15. Dez. um 1 Uhr, 7$^1/_2$ Uhr und 8 Uhr a. m. je 2 Anfälle, um 8$^1/_2$ Uhr 7 einander rasch folgende, um 10 Uhr a. m. 3 Anfälle, um 1 Uhr p. m. ein Anfall,

am 16. Dez. nach einer guten Nacht, kommt es in den Vormittagsstunden zu keinem Anfall. Patient begibt sich gegen 11 Uhr a. m. in das von der klinischen Station etwa 4 Minuten entfernte experimental-pathologische Institut zur elektrokardiographischen Untersuchung, wo er bis 1 Uhr p. m. verweilt. Auf die Klinik zurückgekehrt, ißt er mit Appetit zu Mittag. Um 2$^1/_2$ Uhr p. m. bekommt er, im Bett liegend, einen Anfall, in dem er stirbt.

Von ärztlicher Seite wurde leider nur ein Anfall beobachtet, und zwar einer von den 3 Anfällen, die am 15. Dez. gegen 10 Uhr a. m. auftraten. Der Patient lag, als der Beobachter ins Krankenzimmer trat, bewußtlos im Bett, er reagierte nicht auf Anruf, der Blick war starr nach rechts gewendet. Er machte gerade einen tiefen Atemzug und stöhnte dann.

Als der Beobachter nach dem Pulse griff, erwachte der Patient, blickte den Beobachter an, wobei sich sein Gesicht rötete. Die Pulsfrequenz betrug etwa 100. Alsbald war wieder ein langsamer Puls zu tasten und ganz plötzlich trat ein Pulsstillstand auf. Als der Beobachter während desselben auskultieren wollte, machte der Patient einige Brechbewegungen.

Der Puls war nunmehr wieder zu fühlen und zwar in seiner gewöhnlichen langsamen Frequenz.

Graphische Aufnahmen des Herzstoßes, des Arterien- und Venenpulses wurden am 30. Nov. bei einer ambulatorischen Untersuchung des Pat., ferner während seines Aufenthaltes auf der Klinik am 14. Dez. Vor- und Nachmittag und am 15. Dez. Nachmittag gemacht. Bei jeder einzelnen graphischen Untersuchung wurden Aufnahmen längerer Pulsreihen, zahlreiche gleichzeitige Arterien- und Venenpulsaufnahmen und zweimal Herzstoßaufnahmen gemacht.

Aus allen gleichzeitigen Aufnahmen des Arterien- und Venenpulses ergibt sich eine Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit. Vorhof und Kammer schlagen zumeist rhythmisch, nur an einzelnen Kurven sind vorzeitige Kammerschläge, gelegentlich eine kontinuierliche Bigeminie zu sehen. Die Vorhoffrequenz ist bedeutend höher als die Kammerfrequenz.

Die aus der am 14. Dez. aufgenommenen Kurve wiedergegebene Figur 1 zeigt oben den Venenpuls, unten den Cubitalpuls. Die vergleichende zeitliche Auswertung läßt an der Venenpulskurve ohne weiteres die Vorhofwelle *a* und die Carotiswelle *c* erkennen, aus deren gegenseitigen zeitlichen Beziehungen die Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit hervorgeht. Die Vorhoffrequenz beträgt in dieser Figur 93 in der Minute, die Kammerfrequenz etwa 30. Die Vorhofwellen zeigen an jenen Stellen, an denen man auf Grund der zeitlichen Beziehung zwischen a- und c-Wellen ein mehr oder minder gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammern annehmen muß, eine erhebliche Vergrößerung. Außerdem ist ein Anwachsen der Größe der Vorhofwellen im Verlaufe der Kammerpause zu beobachten, indem die in eine frühere Phase der Kammerpause fallenden Vorhofwellen kleiner sind, als die in einer späteren Phase auftretenden. (Siehe Rihl[35]).

Berechnet man die Frequenz des Vorhofes und der Kammern während der verschiedenen Aufnahmen, so ergibt sich, daß die höchst verzeichnete Vorhoffrequenz etwa 120, die niedrigste etwa 85 beträgt, die höchst verzeichnete Kammerfrequenz 37, die niederste 23. Es entsprechen durchaus nicht immer den hohen Vorhoffrequenzen hohe Kammerfrequenzen. So fanden wir z. B. am 15. Dez. bei einer Vorhoffrequenz von 103 eine Kammerfrequenz von 25 in der Minute, später bei einer Vorhoffrequenz von 87 eine Kammerfrequenz von 37 in der Minute. Es zeigte sich jedoch insofern ein Parallelismus zwischen Vorhof- und Kammerfrequenz, als sich nicht selten bei einer Reihe unmittelbar aufeinander folgender Aufnahmen Vorhof- und Kammerfrequenz gleichsinnig änderte. So sinkt am 14. Dez. vormittags die Vorhoffrequenz von 92 auf 84, während die Kammerfrequenz von 30 auf 27 in der Minute herabgeht.

Am 15. Nov. vermindert sich die Vorhoffrequenz von 131 auf 124, während die Kammerfrequenz von 37 auf 33 in der Minute herabgeht.

Die wiederholt festgestellte gleichsinnige Frequenzabnahme des Vorhofes und der Kammern wird man mit Rücksicht darauf, dass der Patient während dieser Aufnahmen ruhig im Bette lag, vorher aber sich zumeist bewegte, als Abklingen einer motorischen Akzeleration auffassen können. Eine solche gleichsinnige Frequenzabnahme der von einander unabhängigen Vorhöfe und Kammern nach körperlicher Bewegung beschreibt u. a. auch E. Stoerk[39]). In seinem Falle fällt uns jedoch die Tatsache auf, daß schon unmittelbar nach der Körperbewegung eine Abnahme der Kammerfrequenz vorhanden war, die sich dann noch weiter verminderte; dabei war keine Änderung in der Form des Keg. nachweisbar. Die Nebeneinanderstellung unseres und des Falles von Stoerk zeigt somit, daß während der Körperarbeit die Frequenz der automatisch schlagenden Kammer sowohl zu- als auch abnehmen kann, daß jedoch nach der Körperarbeit in beiden Fällen eine Frequenzverminderung in Erscheinung tritt.

Veränderungen in der Höhe der Kammerfrequenz traten bei unserem Patienten oft ganz plötzlich ein. So sahen wir am 15. Dez. bei einer Aufnahme eine Kammerfrequenz von 25, bei einer unmittelbar darauffolgenden eine solche von 37 in der Minute. Nur kurz sei noch auf die einmal im Anschlusse an einen Anfall von ärztlicher Seite, allerdings nur mittels Palpation konstatierte Pulsbeschleunigung von 100 hingewiesen.

Elektrokardiogramme.

Zur elektrokardiographischen Untersuchung mußte sich Patient in das etwa 4 Minuten von der Klinik entfernte Institut begeben. Aufnahmen wurden am 14. Nov., 18. Nov., 9. Dez. und 16. Dez. gemacht. Es wurden jedesmal Aufnahmen bei allen drei Ableitungen, und zwar sowohl bei Ausschaltung des Körperstromes durch einen Kondensor (Kond.), als auch bei Kompensation desselben durch einen entgegengerichteten Gleichstrom (Komp.) gemacht, sodaß bei jeder Sitzung 6 Aufnahmen, nämlich bei drei Ableitungen mit Gegenstromkompensation und bei drei Ableitungen mit Kondensoreinschaltung gewonnen wurden.

Am 16. Dez. wurde außerdem noch eine Aufnahme bei Ableitung rechter Arm — linker Fuß und rechter Arm — rechter Fuß, ferner eine Aufnahme bei Ableitung Mund-Anus gemacht.

Der Patient saß bei allen Aufnahmen in einem bequemen Stuhl, den Kopf an eine Polsterstütze gelehnt. Rechter Arm und linker Arm, sowie linkes Bein tauchten in Wannen, welche mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt waren. Bei der Aufnahme Mund-Anus kniete der Patient auf einem gepolstertem Stuhl, mit den Armen auf eine Lehne gestützt. Eine Neusilberelektrode hielt der Patient im Mund, eine andere war in den Anus eingeführt. Verwendet wurde das Edelmann'sche Saitengalvanometer; der Widerstand der Saite betrug ca. 3600 Ohm. Ein Millivolt gab einen Ausschlag von 12 mm des Saitenbildes auf der Kurve. Die Zeitmarkung wurde mit einem Jaquet'schen Chronographen vorgenommen. Der Widerstand bei der Extremitätenableitung schwankte zwischen 300 bis 400 Ohm.

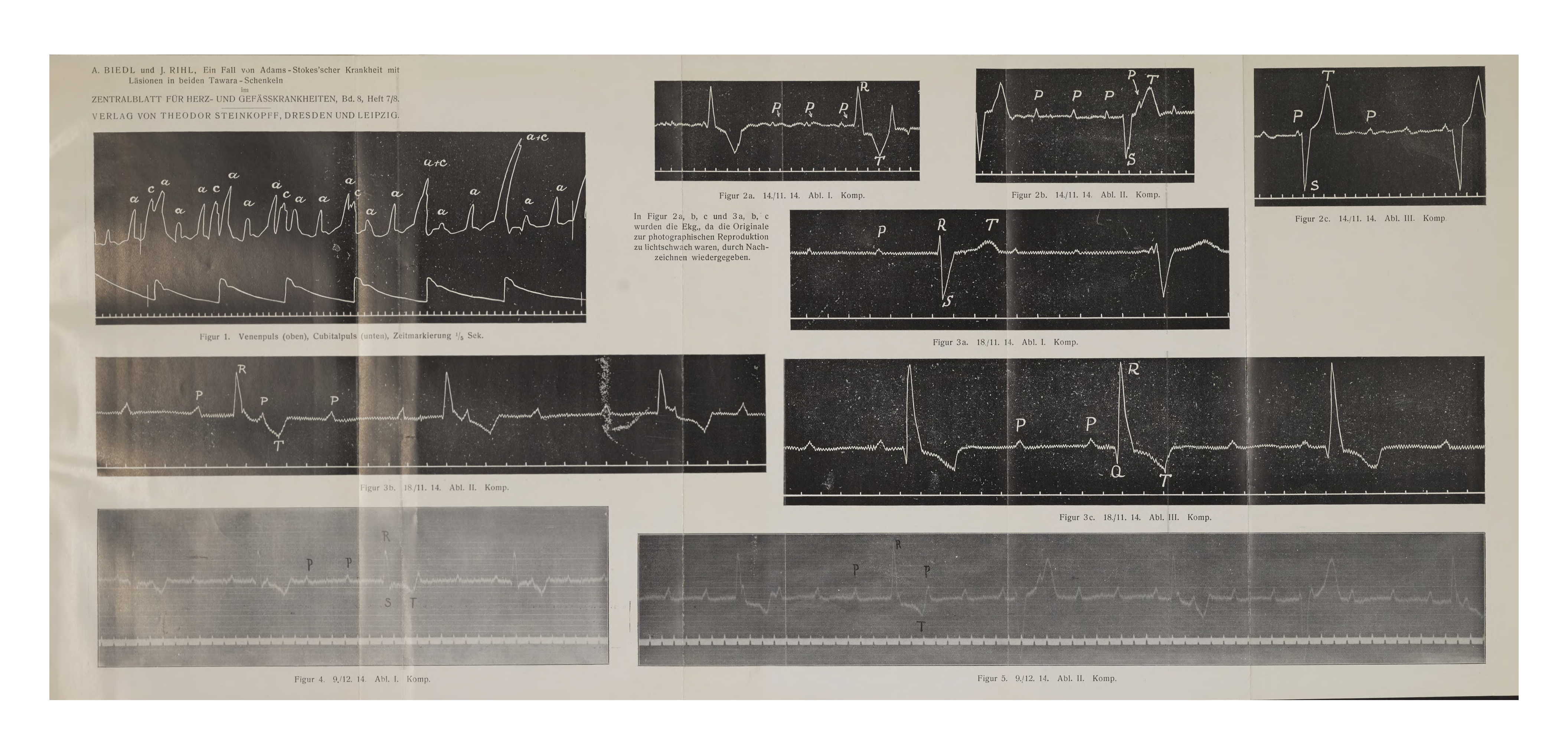
Alle Elektrokardiogramme (Ekg.) zeigen eine vollständige Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit, wobei Vorhof und Kammer zumeist rhythmisch schlagen. Nur in den einzelnen Kurven (vom 14. Nov., Ableitung I, Komp., 14. Nov., Abl. II, Kond., 14. Nov., Abl. II, Komp., 9. Dez., Abl. II, Komp.) sieht man vorzeitige Schläge die rhythmische Kammerschlagfolge unterbrechen.

Ekg. vom 14. Nov., Fig. 2a, b, c, Abl. I, II, III, Komp. Vorhoffrequenz etwa 93 in der Minute, Kammerfrequenz etwa 22.

Vorhofteil des Ekg. (Veg.): In Ableitung I entsprechen jeder Vorhofperiode zwei durch ein Teil getrennte flache Erhebungen, von denen die erste mit einer spitzen Zacke anhebt. An einzelnen Stellen werden die beiden durch ein Tal getrennten Erhebungen weniger deutlich, die der ersten Erhebung vorangehende Zacke bleibt jedoch stets sehr ausgesprochen. In Abl. II entspricht jeder Vorhofperiode eine Zacke, die höher und breiter ist, als die bei Ableitung I besprochene, das Veg. einleitende Zacke. Die Gestalt der dieser Zacke folgenden Strecke ist nicht sehr ausgesprochen; an einzelnen Stellen ist eine dieser Zacke folgende seichte Senkung mit nachfolgender seichten Erhebung zu sehen. In Abl. III ist die der Vorhoftätigkeit entsprechende Zacke etwas kleiner, als in Ableitung II, höher als in Abl. I. Eine der Zacke folgende Einsenkung mit nachfolgender Erhebung ist sehr gut zu sehen.

Kammerteil des Ekg. (Keg.): Dasselbe zeigt in allen drei Ableitungen eine von der Norm sehr abweichende Form und in allen drei Ableitungen einen wesentlich diphasischen Charakter. In Abl. I ist die erste Phase nach aufwärts, die zweite nach abwärts gerichtet. In Abl. II und III ist die erste Hauptphase nach abwärts, die zweite nach aufwärts gerichtet. In Abl. II und III geht der ersten Hauptphase eine kleine nach aufwärts gerichtete Zacke voran. In Anlehnung an den Vorgang von Einthoven soll die erste Phase in Abl. I R_I, die zweite T_I, in Abl. II und III die das Keg. einleitende kleine Zacke $R_{II,\,III}$, die erste Hauptphase $S_{II,\,III}$, die zweite $T_{II,\,III}$ genannt werden. R bzw. S geht nicht unmittelbar in T über, sondern ist in allen drei Ableitungen durch ein mehr oder minder steil verlaufendes Übergangsstück verbunden. Die beiden Teile der diphasischen Schwankung sind am größten in Abl. III. Die Größe der Zacken S_{III} und T_{III} erreicht einen auch an und für sich unge-

A. BIEDL und J. RIHL, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawara-Schenkeln
im
ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSSKRANKHEITEN, Bd. 8, Heft 7/8.
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN UND LEIPZIG.



Figur 1. Venenpuls (oben), Cubitalpuls (unten), Zeitmarkierung $^1/_5$ Sek.

Figur 2a. 14./11. 14. Abl. I. Komp.

Figur 2b. 14./11. 14. Abl. II. Komp.

Figur 2c. 14./11. 14. Abl. III. Komp.

In Figur 2a, b, c und 3a, b, c wurden die Ekg., da die Originale zur photographischen Reproduktion zu lichtschwach waren, durch Nachzeichnen wiedergegeben.

Figur 3a. 18./11. 14. Abl. I. Komp.

Figur 3b. 18./11. 14. Abl. II. Komp.

Figur 3c. 18./11. 14. Abl. III. Komp.

Figur 4. 9./12. 14. Abl. I. Komp.

Figur 5. 9./12. 14. Abl. II. Komp.

wöhnlich hohen Wert. Auffallend ist die lange Dauer von R_I bzw. $S_{II, III}$ (etwa 0,16 Sekunden) und die lange Dauer des ganzen Keg. (etwa 0,6 Sekunden).

Am Ende der Fig. 2a (14. Nov., Abl. I, Komp.) sieht man einen vorzeitigen Kammerschlag. Die Dauer der verkürzten Periode beträgt etwa 0,6 Sekunden, gegenüber der Dauer einer normalen Periode in der Dauer von etwa 2,7 Sek.

Die Dauer der Extraperiode läßt sich nicht bestimmen, da der der Extrasystole folgende Kammerschlag nicht mehr aufgenommen wurde. Dem vorzeitigen Kammerschlag entspricht eine nach aufwärts gerichtete R-Zacke, die kleiner ist als das R der normalen Kammerschläge und eine sehr kleine nach abwärts gerichtete T-Zacke.

In der Kond.-Aufnahme vom 14. Nov., Abl. I sind zwei vorzeitige Kammerschläge mit sehr geringer Vorzeitigkeit zu sehen. Ihr Keg. gleicht dem der vorangehenden und nachfolgenden Kammerschläge, nur ist sowohl R wie T bei den vorzeitigen Kammerschlägen etwas kleiner. Auch in der Kond.-Aufnahme vom 14. Nov., Abl. II ist ein Kammerextraschlag zu sehen. Derselbe hat eine sehr bedeutende Vorzeitigkeit, seine Gestalt gleicht ebenfalls sehr der des Keg. der vorausgehenden und nachfolgenden normalen Kammerschläge; nur ist die Dauer seines Gesamtablaufes ein wenig verkürzt. Die beiden eben beschriebenen Ekg. sind nicht abgebildet.

D a s E k g. v o m 18. N o v.: Figur 3a, b, c, Abl. I, II, III, Komp., Vorhoffrequenz etwa 94—90, Kammerfrequenz etwa 28 in der Minute.

D a s V o r h o f e l e k t r o k a r d i o g r a m m: Die Vorhofzacke ist am größten in Abl. II, am kleinsten in Ableitung I. Die dieser Zacke folgende Strecke zeigt kaum irgendwelche Details, mit Ausnahme einer besonders in Abl. II deutlichen, der Zacke P unmittelbar folgenden Senkung. (In der Abbildung nicht zu sehen.)

D a s K a m m e r e l e k t r o k a r d i o g r a m m: Dasselbe zeigt in allen Ableitungen zwei in entgegengesetzter Richtung verlaufende Hauptphasen. In Abl. I ist die erste Hauptphase nach abwärts, die zweite nach aufwärts gerichtet. In Abl. II und III besteht bezüglich der Richtung der Hauptphasen gerade das entgegengesetzte Verhältnis.

In Ableitung I geht der ersten nach abwärts gerichteten Hauptphase S_I eine kleine, nach aufwärts gerichtete Zacke R_I voran. Zwischen S_I und T_I ist eine nur sehr wenig ansteigende, oft geradezu horizontal verlaufende Strecke eingeschaltet.

In Abl. II zeigt R oft am Fuße seines absteigenden Schenkels eine kleine Zacke. Zwischen R_{II} und T_{II} ist eine nur in geringem Maße geneigte Strecke eingeschaltet.

In Abl. III geht der ersten Hauptphase eine kleine, nach abwärts gerichtete Zacke Q voran. Die Verbindungsstrecke zwischen R_{III} und T_{III} ist stärker geneigt als die entsprechende Strecke in den Ableitungen I und II. Die beiden Hauptphasen sind auch hier wieder in Ableitung III am größten. Die erste Hauptphase ist in allen drei Ableitungen etwas größer, die zweite kleiner als in den entsprechenden Ableitungen vom 14. Nov. Das Größenverhältnis zwischen den beiden Hauptphasen hat sich hierbei in sämtlichen drei Ableitungen vom 18. Nov. weitaus zu Ungunsten der zweiten Phase verschoben.

Die Zacke R_{III} fällt durch ihre große ungewöhnliche Höhe auf. S_I, R_{II} mit der anschließenden Zacke am Fuße, und R_{III} zeigen eine lange Dauer. Die Dauer des gesamten Keg. weist in allen drei Ableitungen untereinander nur wenig verschiedene Werte auf, die den entsprechenden Werten der Keg. vom 14. November ähneln.

D a s E k g. v o m 9. D e z.: Die an diesem Tage gemachten Aufnahmen sind von besonderem Interesse.

F i g. 4, A b l. I, K o m p. Vorhoffrequenz 90, Kammerfrequenz 29 in der Minute.

V o r h o f e l e k t r o g r a m m: Dasselbe zeigt eine deutliche Zacke P und eine darauf folgende gerade Strecke.

K a m m e r e l e k t r o g r a m m: Die beiden Hauptphasen des Keg. haben einander entgegengesetzte Richtung, wobei die erste Hauptphase nach aufwärts, die zweite nach abwärts gerichtet ist. Der ersten Hauptzacke R_I geht eine kaum angedeutete nach abwärts gerichtete Zacke Q_I voran. Am Ende des absteigenden Schenkels von R_I sieht man eine nach abwärts gerichtete Zacke S_I auftreten, an welche sich, nahezu horizontal verlaufend, eine zu T_I führende Verbindungsstrecke anschließt. T_I, das mit seiner Spitze nach abwärts gerichtet ist, zeigt eine nach aufwärts gerichtete Nachschwingung. Die Dauer der Zacke R_I plus Q_I beträgt etwa 0,14 Sekunden, ist etwas kürzer als bei

den entsprechenden Keg. der im vorhergehenden beschriebenen Aufnahmen, doch immerhin noch sehr lang; die Dauer des ganzen Ekg. beträgt wiederum 0,6 Sekunden.

Unmittelbar nach dem in Figur 4 wiedergegebenen bei Abl. I, Komp. geschriebenen Ekg. wurden bei Abl. II und III mit Komp. Ekg. aufgenommen, die in Fig. 5, bzw. in Fig. 6 abgebildet sind. Sie zeigen eine Vorhoffrequenz von etwa 90 und eine Kammerfrequenz von 24. Sie ähneln sehr den bei den entsprechenden Ableitungen gewonnenen Ekg. vom 18. Nov.; nur in Abl. II sieht man den aufsteigenden Schenkel des mit seiner Spitze nach abwärts gerichteten T_{II} in eine nach aufwärts gerichtete Zacke übergehen.

In Figur 5 (9. Dez., Abl. II, Komp.) sieht man zwei Kammerextrasystolen. Dieselben haben eine geringe Vorzeitigkeit, die Dauer der verkürzten Kammerperiode beträgt etwa 2,1 Sekunden, gegenüber der Dauer einer normalen Periode von 2,4 Sekunden und die Extraperiode ist ungefähr so lang wie die normale Periode. Bei den vorzeitigen Schlägen ist R_{II} nach abwärts, T_{II} nach aufwärts gerichtet, das Verbindungsstück zwischen R und T ist stark nach aufwärts geneigt, R und T zeigen eine erhebliche Größe. Die Gestalt der vorzeitigen Keg. gleicht völlig jener der den rhythmischen Schlägen entsprechenden Keg. bei derselben Ableitung in den Kurven vom 14. November.

Sofort anschließend an diese Aufnahmen erfolgten die Aufnahmen in allen drei Ableitungen mit Kondensor (Fig. 7a, b, c). Während aller dieser Aufnahmen hat sich weder in der Vorhof- noch in der Kammerfrequenz etwas wesentlich geändert. Die Keg. aller drei Ableitungen mit Kond., also auch die der ersten ähneln bezüglich ihrer Hauptphasen den entsprechenden Keg. vom 18. November.

Es hat sich demnach nur das Keg. bei Abl. I im Verlaufe der Sitzung am 9. Dez. geändert. Die beiden, bei Abl. I innerhalb einer ganz kurzen Zeit aufgenommenen Ekg. zeigen eine völlig verschiedene Form des Keg Während das Keg. bei der ersten Aufnahme in Abl. I eine nach aufwärts gerichtete erste Hauptphase und eine nach abwärts gerichtete zweite Hauptphase zeigt, in Bezug auf die Richtung der Hauptphasen also den bei derselben Ableitung aufgenommenen Keg. vom 14. Nov. entspricht, zeigt das Keg. in der zweiten Aufnahme in Abl. I eine ähnliche Form, wie das bei der gleichen Ableitung aufgenommene Keg. vom 18. Nov., also eine nach abwärts gerichtete erste Hauptphase und eine nach aufwärts gerichtete zweite Hauptphase. Es ist wohl anzunehmen, daß diejenigen Kammerschläge, welche bei Abl. I die in Figur 4 wiedergegebenen Ekg. geliefert haben, bei Abl. II und III andere Keg. geliefert hätten, als man sie in den unmittelbar darauf folgenden bei Abl. II und III aufgenommenen Ekg. sieht. Die letzteren wurden eben durch anders geartete Kammerschläge erzeugt, die in der Abl. I ein solches Keg. ergeben, wie es die bei Abl. I anschließende Kondensoraufnahme in Figur 7a zeigt. Für eine Veränderung der Art der Kammerschläge unmittelbar nach der in Abl. I mit Kompensation gemachten Aufnahme spricht auch der Umstand, daß bei dieser Aufnahme eine Kammerfrequenz von 29, bei der unmittelbar nachfolgenden und dann allen weiteren eine solche von 24 in der Minute bestand. Die Vorhoffrequenz änderte sich während aller Aufnahmen nicht wesentlich, sie betrug etwa 90.

Das Ekg. vom 16. Dez. (Figur 8a, b, c) in Abl. I, II, III, Komp. Vorhoffrequenz etwa 100, Kammerfrequenz etwa 34.

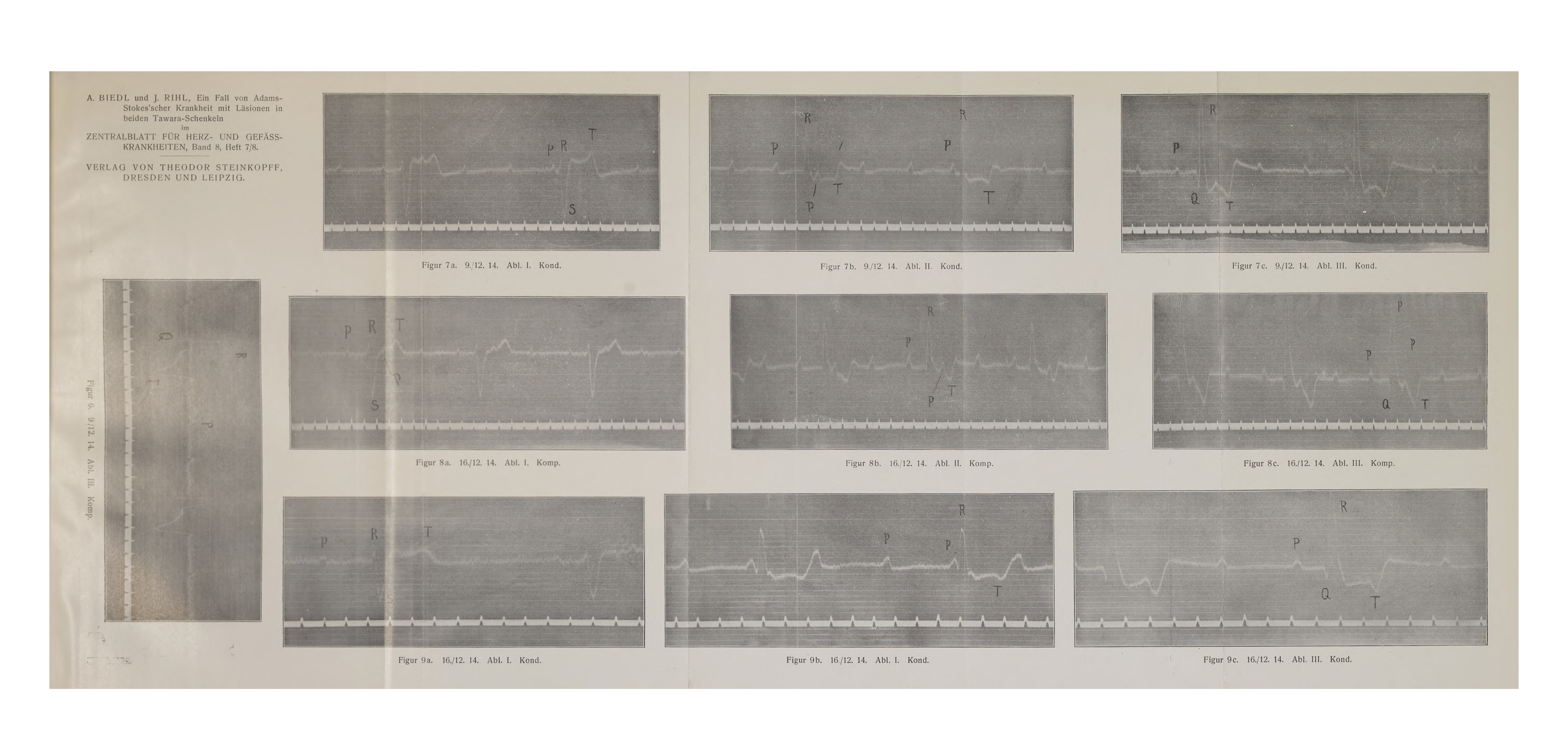
Das Ekg. ähnelt in seinen Details sehr dem bei den entsprechenden Ableitungen gewonnenen Ekg. vom 18. Nov. Nur in Abl. II sieht man wie in Abl. II, Komp. vom 9. Dez. (Figur 5) den aufsteigenden Schenkel des mit seiner Spitze nach abwärts gerichteten T_{II} in eine aufwärts gerichtete Zacke übergehen. In Fig. 9a ist das Ekg. Kond. bei Abl. I, in Fig. 9b bei Abl. II, in Fig. 9c bei Abl. III vom 16. Dez. abgebildet; man sieht, daß diese Ekg. bis in die kleinsten Details den entsprechenden Kondensoraufnahmen vom 9. Dez. ähneln.

Die Ekg. bei Ableitung rechter Arm-rechter Fuß (Abl. IV) und ebenso bei Ableitung Mund-Anus ähneln in allen wesentlichen Punkten dem Ekg. bei Abl. II. Auf eine Wiedergabe dieser Ekg. kann daher wohl verzichtet werden.

Überblickt man die im Vorangehenden geschilderten Keg., so ergibt sich folgendes: Die unabhängig von den Vorhöfen in rhythmischer Folge automatisch schlagenden Kammern liefern zwei Typen von Ekg. Der eine Typus (I) besteht darin, daß die erste Hauptphase nach aufwärts in Abl. I, nach abwärts in Abl. II und III gerichtet ist. Diesem Typus ent-

A. BIEDL und J. RIHL, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawara-Schenkeln
im
ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSS-KRANKHEITEN, Band 8, Heft 7/8.

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN UND LEIPZIG.



Figur 6. 9./12. 14. Abl. III. Komp.

Figur 7a. 9./12. 14. Abl. I. Kond.

Figur 7b. 9./12. 14. Abl. II. Kond.

Figur 7c. 9./12. 14. Abl. III. Kond.

Figur 8a. 16./12. 14. Abl. I. Komp.

Figur 8b. 16./12. 14. Abl. II. Komp.

Figur 8c. 16./12. 14. Abl. III. Komp.

Figur 9a. 16./12. 14. Abl. I. Kond.

Figur 9b. 16./12. 14. Abl. I. Kond.

Figur 9c. 16./12. 14. Abl. III. Kond.

sprechen alle Ekg. (Komp.- und Kond.-Aufnahmen), die am 14. Nov. aufgenommen wurden. Der zweite Typus (II) ist dadurch gekennzeichnet, daß die erste Hauptphase nach abwärts in Abl. I, nach aufwärts in Abl. II und III gerichtet ist. Dem letzteren Typus entsprechen alle Ekg. (Komp.- und Kond.-Aufnahmen), die am 18. Nov. und 16. Dez. aufgenommen wurden.

Die am 9. Dez. aufgenommenen Ekg. zeigten folgendes Verhalten: Das zuerst aufgenommene Keg. bei Abl. I, Komp., entsprach dem Typus I, alle übrigen nachher u. zw. in der Reihenfolge Abl. II und III, Komp., Abl. I, II, III, Kond., aufgenommenen Keg. entsprachen dem Typus II. Daß hier nach der bei Abl. I, Komp., gemachten Aufnahme ein Umschlag in der Art der Kammerschläge erfolgt ist, zeigt sich sowohl in der Änderung des Typus, als auch in der gleichzeitig eingetretenen Änderung der Kammerfrequenz bei gleichbleibender Vorhoffrequenz.

Daß die verschiedenen, unmittelbar hintereinander in Abl. I, II und III aufgenommenen Ekg. der rhythmisch schlagenden Kammern ein und demselben Aktionsstrom entsprechen, ließe sich eigentlich nur durch gleichzeitige Aufnahmen aller drei Ableitungen nachweisen. Da jedoch die einzelnen Aufnahmen bei verschiedenen Ableitungen stets unmittelbar hintereinander erfolgten, da ferner die Wiederholung der Aufnahmen bei derselben Sitzung bei der entsprechenden Ableitung immer dasselbe Bild ergab, so erscheint der Schluß, daß die bei den unmittelbar hintereinander aufgenommenen drei Ableitungen gewonnenen Bilder der nur durch die Verschiedenheit der Ableitung bedingte verschiedene Ausdruck ein und desselben Aktionsstromes sind, wohl gerechtfertigt. Vorsichtiger wird man sich diesbezüglich äußern müssen bei den Keg. der vorzeitigen Schläge. Die bei unmittelbar hintereinander gemachten Aufnahmen in Abl. I, wie in Abl. II (14. Nov. Kond.) aufgetretenen vorzeitigen Schläge können nicht ohne weiteres als der Ausdruck desselben Aktionsstromes angesprochen werden, schon deshalb nicht, weil die Vorzeitigkeit der Extrasystolen in den aufeinander folgenden Aufnahmen eine andere ist.

Erwägungen, auf welche die klinische Diagnose sich aufbaute.

Zwei Tatsachenreihen sind es, auf welche sich die klinische Diagnose, sofern sie das Wesen der Funktionsstörung erfassen und damit zu einer näheren Lokalisation des Sitzes einer etwaigen Läsion gelangen wollte, aufbauen konnte:

1) die in dem Phlebogramm und Ekg. zum Ausdruck kommende Unabhängigkeit der Kammerschläge von den Vorhöfen, die andauernde Dissoziation und

2) die Atypie der Kammerelektrogramme, die sich darin manifestiert, daß von der Konfiguration des normalen Keg. abweichende Formen in zwei Typen vorhanden sind und überdies in beiden Typen die Keg. der Abl. I gegenüber jenen der Abl. II und III ein gegensinniges Verhalten zeigen.

Bei der Atypie der Keg. mußte zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob hierfür nicht etwa jene Faktoren verantwortlich gemacht werden sollen, welche bekanntlich die Gestalt des Keg. beeinflussen können, wie Veränderungen der Lage und Größe des Herzens, eine Verschiebung in den Massenverhältnissen beider Kammern.

Da die einzelnen Ekg.-Aufnahmen von einander nur durch relativ kurze Zeitintervalle getrennt waren, innerhalb welcher die Änderung im

Typus der Keg. eintrat, doch dazwischen an einem Tage wieder der ursprüngliche Typus erschien, konnten wohl die genannten Faktoren zur Erklärung der hier vorliegenden Atypie der Keg. nicht herangezogen werden. Die von der Norm abweichenden Typen der Keg. konnten daher nur als Ausdruck eines abnormen Erregungsablaufes in den Kammern aufgefaßt werden.

Die andauernde Dissoziation wies natürlich auf eine vollständige Leitungsunterbrechung durch eine anatomische Läsion des Reizleitungssystems hin. Doch eine solche muß zu keiner Änderung der Konfiguration des Keg. führen, sofern der Ursprungsort der automatischen Kammerreize im ungeteilten His'schen Bündel gelegen ist. Bei einem hochgelegenen Sitz der Leitungsunterbrechung kann sich die im ungeteilten Bündel entstandene Erregung in den gleichen Bahnen in gleicher Weise ausbreiten wie in der Norm.

Ein abnormer Erregungsablauf wird jedoch dann zustande kommen können, wenn der Sitz der Automatie wohl im ungeteilten Bündel gelegen ist, doch die Erregung wegen einer Leitungshemmung in einem Schenkel nicht auf dem normalen Wege zu den Kammern gelangen kann. Diese Auffassung vertritt z. B. Einthoven[7]) für atypische diphasische Ekg. ohne Vorhofelektrogramm, die er beim Hunde bei durch Morphin erzeugter zentralen Vagusreizung erhielt. Sie erscheint auch durchaus plausibel, wenn nur eine Form der atypischen Keg. vorliegt. Doch für unseren Fall, wo zwei Formen von atypischen Keg. beobachtet wurden, wäre diese Erklärung nur unter Heranziehung der Hilfsannahme verwendbar, daß die Leitungshemmung an in relativ kurzer Zeit wechselnden Stellen (z. B. einmal im linken, dann im rechten Schenkel) eingetreten sei. Hier erscheint diese Erklärung recht kompliziert und es ist — wie schon Kahn [[24]), pg. 146] gegenüber Einthoven bemerkt — viel einfacher die atypischen Keg. als solche automatische Kammerschläge zu bezeichnen, deren Reizursprungsort im Kammermuskel selbst gelegen ist.

Nach unserer Auffassung ließe sich jedoch dieser „Reizursprungsort im Kammermuskel" noch näher lokalisatorisch bestimmen. Ganter und Zahn[10]) haben in Versuchen am ausgeschnittenen, mit Tyrodelösung und defibriniertem Blut künstlich erregten Kaninchenherzen nach Eröffnung der Kammern die Innenfläche dieser mit lokalisierter Erwärmung nach reizbildungsfähigen Stellen abgesucht und festgestellt, daß „die spezifischen Gewebe des rechten und linken Schenkels des Reizleitungssystems auch zur rhythmischen Reizerzeugung in hohem Maße befähigt sind."

Auf Grund dieser Feststellung erlangt die Annahme große Wahrscheinlichkeit, daß in unserem Falle das Vorhandensein eines abnormen Erregungsablaufes darauf zu beziehen sei, daß die automatischen Reize wohl im Reizleitungssystem selbst, doch peripher vom ungeteilten Bündelstamm, also in den Tawara-Schenkeln oder deren Verzweigungen entstanden sind.

Eine notwendige Konsequenz dieser Annahme war zunächst die Revision der Frage des Sitzes der Läsion im Leitungssystem. Bestand diese im ungeteilten Bündel, dann mußten Umstände vorhanden sein, welche das Zustandekommen der Ursprungsreize unterhalb der Läsion aber noch im ungeteilten Bündel und damit das Bestehen typischer Keg. verhinderten, etwa eine Steigerung der Automatie der mehr peripher gelegenen Teile des Überleitungssystems. Für eine solche ließen sich keine Gründe auffinden, insbesondere stand der Patient nicht etwa unter der Wirkung der Digitalis, von der wir wissen, daß sie

eine Steigerung der automatischen Erregbarkeit der tertiären Kammerzentren hervorruft. Folgerichtig mußte demnach die Leitungsunterbrechung peripher vom ungeteilten Stamm, d. h. in die Schenkel des Reizleitungssystems lokalisiert werden.

Betrachten wir nun die Keg. unseres Falles von dem hiermit gewonnenen Standpunkte, daß nämlich eine Läsion beider Tawara-Schenkel vorhanden ist und die Ursprungsreize der automatischen Kammerschläge unterhalb der Läsionsstelle in den Schenkeln entstehen!

Es ist klar, daß Ursprungsreize in einem Kammerschenkel Ekg. liefern, welche abgesehen von dem Fehlen der Vorhofzacke jenen Ekg. ähneln müssen, die erhalten werden, wenn die normalen Erregungen wegen einer einseitigen Schenkelläsion nicht in normalen Bahnen ablaufen, d. h. automatisch in dem rechten Schenkel entstandene Reize werden Keg. ergeben, wie sie bei Läsion des linken Schenkels beobachtet werden und umgekehrt.

Eppinger und Rothberger[8]) zeigten, daß nach der Durchschneidung der einzelnen Schenkel des Reizleitungssystems beim Hunde in der Ableitung Anus-Ösophagus Ekg. erhalten werden, welche z. B. nach Durchtrennung des linken Schenkels die Form einer diphasischen Stromesschwankung haben, wobei die erste Phase aufwärts, die zweite abwärts gerichtet ist. Es hatte somit das Ekg. nach Durchschneidung des linken Schenkels den Typus der rechtsseitigen Extrasystole; nach Durchschneidung des rechten Schenkels war das umgekehrte, der Typus der linksseitigen Extrasystole aufgetreten.

In unserem Falle entspricht der Typus II in der der Ableitung Anus-Ösophagus des Hundes als Längsableitung gleichzustellenden Abl. II und Abl. III dem Typus der rechtsseitigen Extrasystole, also einer Läsion des linken Tawara-Schenkels. Der Typus I in Abl. II und III entspricht dem Typus der linksseitigen Extrasystole, also der experimentellen Durchschneidung des rechten Tawara-Schenkels.

Die Ekg. beider Typen sind in Abl. I in ihren beiden Phasen gegensinnig jenen der Abl. II bzw. III.

Die experimentell erhobenen Befunde von Eppinger und Rothberger wurden in der Folge bekanntlich zur klinischen Diagnose der Schenkelläsionen beim Menschen zuerst von Eppinger und O. Stoerk,[9]) dann noch mehrfach herangezogen.

In beiden Fällen von Eppinger und Stoerk mit anatomisch nachgewiesener Zerstörung des rechten Tawara-Schenkels sind die in den Abl. I und III gemachten Ekg. gegensinnig und ähneln den in den gleichen Ableitungen gewonnenen Keg. unseres Typus I. Eine weitestgehende Übereinstimmung zeigen unsere beiden Typen in den verschiedenen Ableitungen mit Ekg., welche Lewis in[28]) seinem Buche: Clinical electrocardiography (p. 31 und 33) abbildet und bei welchen er Schenkelläsionen annimmt. Lewis sagt (in wörtlicher Übersetzung): „Die Hauptcharaktere der Kammerkomplexe sind die auffallende Größe des Ausschlages und die längere Dauer ihrer Anfangsphasen. Die Zacken, welche die Stelle der in der Norm vorhandenen QRS-Gruppe einnehmen, haben eine Gesamtdauer von mehr als eine Zehntelsekunde und machen meistens mehr als ein Drittel von dem gesamten Kammerkomplexe aus. Wenn der rechte Bündelschenkel leistungsunfähig ist, äußert sich dieses abnorme Verhalten in dem hohen und breiten Gipfel R bei Abl. I, in der tiefen und breiten Einsenkung bei Abl. III. Schädigung des linken Schenkels gibt sich durch umgekehrte Bilder zu erkennen,

eine tiefe breite Einsenkung S bei Abl. I und ein hoher breiter Gipfel R bei Abl. III. Gleichviel ob der rechte oder der linke Schenkel geschädigt ist, die entsprechenden Zacken bei Abl. I und III zeigen entgegengesetzte Richtung, ein Verhalten, das immer für R, S, meistens auch für T zutrifft, wobei letztere Zacke ungewöhnlich stark ausgeprägt ist. Abl. II zeigt meistens Zacken, die bezüglich ihrer Richtung denen bei Abl. III entsprechen, wenngleich sie von geringerer Größe sind; doch darin besteht kein einheitliches Verhalten."

Schließt man sich der von Lewis vorgebrachten Auffassung über den Ausdruck von Schenkelläsionen im klinischen Ekg. an, so müßte man in unserem Falle angesichts des Zutreffens der von Lewis geschilderten Merkmale den Typus I der Keg. auf einen Erregungsursprung im linken Ventrikel, den Typus II auf einen solchen im rechten Ventrikel beziehen.

Die Tatsache, daß der Typus II der namentlich bei den späteren Untersuchungen häufiger beobachtete war, wird durch die Annahme erklärlich, daß die Ursprungsreize der automatischen Kammerschläge vorzugsweise in jenem Ventrikel, bzw. Schenkel gebildet werden, wo mehr funktionsfähiges Gewebe des Leitungssystems vorhanden ist. Da der Sitz der Automatie in unserem Falle für gewöhnlich in den rechten Ventrikel bzw. den rechten Schenkel zu verlegen war, und der dem Ursprungsreize im linken Schenkel entsprechende Typus I nur gelegentlich beobachtet werden konnte, durfte eine stärkere Läsion des linken Tawara-Schenkels angenommen werden.

In einer ergänzenden Nachprüfung der Schenkeldurchschneidungsversuche von Eppinger und Rothberger stellten nun neuerdings Rothberger und Winterberg[38]) fest, daß „nach einseitiger Durchschneidung die Veränderungen in der Form des Keg. sowohl bei Abl. I wie bei Ableitung Anus-Ösophagus immer gleichsinnig erfolgen, so daß nach Durchschneidung des rechten Schenkels das Ekg. bei beiden Ableitungen die Form der linksseitigen Extrasystole annimmt und umgekehrt." Sie betonen, daß „nur dann die Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung beim Menschen gestellt werden darf, wenn Abl. I und Abl. III gleichsinnige atypische Kammerelektrogramme zeigen."

In unserem Falle waren die atypischen Keg. in den Abl. I und II, bzw. III gegensinnig. Wenn wir trotzdem unsere Annahme der Schenkelläsion aufrecht hielten, so war hierfür die Erwägung maßgebend, daß eine Identifikation der Abl. I beim Hunde mit der Abl. I beim Menschen — wie sie von Rothberger und Winterberg postuliert wird — mit Rücksicht auf die differenten Lagerungsverhältnisse des Herzens bei Hund und Mensch insbesondere unter pathologischen Verhältnissen nicht ohne weiteres angeht. Überdies wäre aber auch noch darauf hinzuweisen, daß Rothberger und Winterberg selbst in einer Fußnote ausdrücklich bemerken, ihr Satz (der gleichsinnigen Atypie bei Abl. I und Abl. Anus-Ösophagus) gelte nur für die vollständige einseitige Leitungsunterbrechung. „Nach Durchschneidung einzelner Zweige z. B. des linken Schenkels scheinen bei Abl. I und Anus-Ösophagus auch gegensinnige Veränderungen vorzukommen."

Auf Grund der mitgeteilten Erörterungen kamen wir zu der Schlußfolgerung, daß in unserem Falle von Dissoziation die Läsion nicht im ungeteilten Bündel des Reizleitungssystems und somit auch der Sitz der Automatie nicht dort zu suchen sei, sondern peripher von der Teilungsstelle des Bündels in die Tawara-Schenkel lokalisiert werden

könnte. Die dauernde Dissoziation setzt eine vollständige Leitungsunterbrechung, somit eine Läsion beider Schenkel voraus, doch wäre diese im linken Schenkel als eine erheblichere aufzufassen, so daß die automatischen Reize vorwiegend in dem mehr funktionsfähiges Gewebe enthaltenden rechten Schenkel und nur gelegentlich links gebildet werden.

Auf diesen Erwägungen basierte die eingangs mitgeteilte Diagnose: Kontinuitätsunterbrechung im Reizleitungssystem, Läsion der Tawara-Schenkel links stärker als rechts.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des pathologisch-anatomischen Institutes des Prof. Ghon.

Diffuse fibröse parietale Endokarditis an der linken Seite des Septum ventriculorum, disseminierte an der rechten Seite. Residuen von Perikarditis an den Ventrikeln und an den Vorhöfen bis zu den Herzohren. Geringe Residuen von Endocarditis valvularis am hinteren Zipfel des Tricuspidalis. Dilatation des rechten Ventrikels. Hyperämie der Lunge, Leber, Nieren und Milz nach Stauung. Ein Pfropf in der linken Tonsille und Blutungen in beiden Tonsillen bei Vergrößerung derselben. Ödem der Leptomeninx und des Gehirns, Hyperplasie des lymphatischen Apparates in der Mund-Rachenhöhle und der Follikel im unteren Ileum, Aorta angusta, offenes Foramen ovale, embryonale Nierenlappung, unvollständige Trennung des oberen und mittleren Lappens der Lunge. Geriefte Zähne. Hauptdiagnose: Endocarditis fibrosa.

Ausführlicher Herzbefund: Herz vollständig frei, Herzbeutel zart, in ihm nur wenige ccm klarer Flüssigkeit; Herz 13 cm breit, 14 lang. Ventrikel schlaff. Im Epikard der vorderen Fläche des rechten Ventrikels ein rechteckiger Sehnenfleck von 3:1. Auch am linken Ventrikel ein ungefähr ovaler Sehnenfleck von 3:1,5. Das Epikard des rechten Vorhofes, namentlich an der hinteren Fläche der Aurikel, ebenso das der linken Aurikel weißlich und verdickt. Der linke Vorhof entsprechend weit, der linke Aurikel frei. Mitralostium für zwei Finger gut durchgängig. Mitralklappen zart, ebenso ihre Sehnenfäden. Der linke Ventrikel eine Spur weiter. Herzspitze leicht abgerundet. Papillarmuskel walzenförmig, kräftig. Trabekel kräftig. Endokard des linken Ventrikels im Bereiche der Aortenausflußbahn entlang des Septums vorwiegend im mittleren Anteil verdickt, weißlich-grau. Die Verdickung des Endokards ist auf einem Querschnitt ungefähr 3 cm unter der mittleren Aortenklappe fast 1 mm dick. Die Verdickungen im Endokard breiten sich etwas flächenförmig auf die Trabekel aus. Die Aortenklappen zart. Der rechte Ventrikel erweitert. Seine Wand bis 5 mm dick, gegenüber 16 mm des linken. Das Endokard des rechten Ventrikels zeigt im Bereiche des Septums einige unscharfe weißliche Verdickungen. Pulmonalklappen intakt. Das rechte venöse Ostium für drei Finger gut durchgängig. Trikuspidalklappe zart, nur im vorderen Zipfel eine kleine knotenförmige Verdickung am Rande, und daneben in klein-linsengroßer Ausdehnung eine reich vaskularisierte Stelle. Der rechte Vorhof ohne Besonderheiten, Pulm. $7^1/_2$, Aorta 6 cm am Abgang, am Isthmus $4^1/_2$ cm. Die Aorta eng, Coronarostien durchgängig. Coronargefäße zartwandig. Intima der Aorta glatt und glänzend. Myokard beider Ventrikel braun.

Anatomisches Verhalten des Reizleitungssystems nach der Untersuchung von Prof. Mönckeberg.

(Briefliche Mitteilung vom 5. März 1915.) Der Knoten und der Stamm des Systems haben sich mikroskopisch als vollkommen intakt erwiesen. Dagegen beginnt aber bald nach der Teilungsstelle eine schnell zunehmende starke Reduktion des linken Schenkels, die allmählich bis zur völligen Kontinuitätsunterbrechung vorschreitet. Eine Unterbrechung des rechten Schenkels habe ich bisher noch nicht gefunden, es steht aber die Untersuchung des unteren Teiles dieses Schenkels noch aus.

(Briefliche Mitteilung vom 1. Juli 1915.) Es handelt sich um eine Anzahl in verschiedenen Ebenen liegender Partialunterbrechungen des linken Schenkels, die summiert und sozusagen auf eine Quer-

schnittsebene projiziert eine totale Kontinuitätsunterbrechung ergeben. Der den Unterbrechungen zu Grunde liegende Prozeß muß sich ausschließlich (wenigstens im unteren Abschnitte der untersuchten Ventrikelseptumpartie) innerhalb der Scheide des Schenkels abgespielt haben und hier zu einer Verödung der Scheide mit gleichzeitigem partiellen Untergang der spezifischen Muskelelemente geführt haben. Der Prozeß ist völlig ausgeheilt.

Nach Analogie mit Bildern anderer Organsysteme, muß es sich um einen Entzündungsprozeß (Tendovaginitis) mit Ausgang in Narbenbildung gehandelt haben.

Der rechte Schenkel ist bis dicht vor seinem Austritt aus dem Interstitium des Myokards in die subendokardiale Schicht völlig intakt. An und etwas oberhalb der Austrittsstelle findet sich eine derbfaserige zirkumskripte subendokardiale Schwiele. In diese Schwiele tritt der rechte Schenkel ein, wobei seine Faserzahl (entgegen der Norm) stark reduziert wird. Er teilt sich gleichzeitig in drei Bündelchen, die etwas auseinanderrücken. Die Faserreduktion ist in den einzelnen Bündelchen ungleich. In dem vordersten ist sie am stärksten, im hinteren überhaupt nur gering. Nirgends ist aber eine völlige Kontinuitätsunterbrechung zu konstatieren. Der der Schwielenbildung zu Grunde liegende Prozeß ist nicht identisch mit dem, der zu den Unterbrechungen des linken Schenkels geführt hat, entspricht vielmehr anderen schwieligen Veränderungen, die an verschiedenen Stellen an der Innenfläche der beiden Ventrikel sich vorfinden und ist wahrscheinlich nicht entzündlicher, sondern rein mechanischer Natur (Druckmarken). **(Schluß folgt.)**

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Himmel. **Herzschuß.** (Kriegsärztl. Abend d. Militärbeobachtungsstation i. Betriebe d. Statthalterei Sternberg. Sitzg. v. 12. Nov. 1915. D. Militärarzt 2, 46, 1916.)

Eine Gewehrkugel drang dem Pat. durch die Weichteile des linken Vorderarmes und gelangte dicht unter der linken Brustwarze in das Thoraxinnere. Die Röntgenuntersuchung ergab, daß die Kugel sich im Herzgefäßschatten, etwa 2 cm links von der Wirbelsäule, in Höhe der Wurzel der großen Gefäße, näher der vorderen Thoraxwand, mit der Achse nach rechts vorn oben befand. Vom Herzgefäßschatten ließ sie sich nicht isolieren. Sehr deutlich sah man sie im zweiten schrägen Durchmesser und bei seitlicher Durchleuchtung lebhaft pulsieren. Gleichzeitig mit der Systole ließen sich folgende Bewegungen erkennen: geringes Pendeln nach oben und unten und eine ruckartige Exkursion nach rückwärts und etwas nach links. Es mußte angenommen werden, daß die Kugel mit ihrer Basis dem rechten Ventrikel aufsaß und sich an die großen Gefäße anlehnte. Der Pat. fühlte sich vollkommen wohl, konnte sehr rasch gehen und hatte nur einmal einen Angina pectoris-ähnlichen Anfall.

Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Salzuflen. Infolge des starken Besuchs, dessen das Bad sich in diesem Jahre erfreut, sah die Fürstliche Badeverwaltung sich veranlaßt, die Kurmittelhäuser, die im Laufe des Winters viermal wöchentlich geöffnet waren, in diesem Jahre bereits im April täglich offenzuhalten.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juni 1916. Nr. 8.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.)

Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawara-Schenkeln.

Von

A. Biedl und J. Rihl.

(Schluß.)

Epikrise.

Die für die nähere Beurteilung des Falles in Betracht kommenden Ergebnisse der Obduktion und der anatomisch-histologischen Untersuchung des Reizleitungssystems sind: Abgelaufene diffuse Endokarditis fibrosa parietalis mit geringer Beteiligung der Trikuspidalklappen, Dilatation des rechten Ventrikels, völlige Integrität des Tawaraknotens und des Stammes des Reizleitungssystems, totale Kontinuitätsunterbrechung des linken Tawara-Schenkels; starke Faserreduktion, aber keine völlige Kontinuitätsunterbrechung im rechten Schenkel.

Das anatomische Verhalten des Reizleitungssystems zeigt zunächst, daß die Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit nicht durch eine Leitungsunterbrechung im ungeteilten Bündelstamm bedingt war, sondern auf die Läsion beider Schenkel zurückgeführt werden muß, wenn auch die Läsion im rechten Schenkel sich anatomisch nicht als vollkommene Kontinuitätsunterbrechung manifestierte.

Bei den gegebenen Verhältnissen wird es weiterhin verständlich, daß ein normaler Erregungsablauf in der Kammer nicht stattfinden konnte, und somit die atypischen Keg. tatsächlich den Ausdruck eines abnormen Erregungsablaufes bildeten.

Nunmehr ist demnach die bei der Stellung der klinischen Diagnose noch in Betracht kommende Erwägung, daß es sich etwa um abnorme Keg. bei anscheinend normalem Erregungsablauf handeln könnte — ein Vorkommnis, auf welches in der Literatur mehrfach hingewiesen wurde — nicht weiter zu diskutieren. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte auch

die etwaige Lageveränderung des Herzens, die durch die Dilatation des rechten Ventrikels bedingt sein konnte, für das Zustandekommen der abnormen Keg. keine wesentliche Rolle gespielt haben.

Für die Beantwortung der Frage nach dem Ursprungsort der automatischen Kammerschläge liefert uns die anatomische Untersuchung begreiflicherweise nur sehr geringe Anhaltspunkte. Der Sitz der Automatie kann nur peripher von den Läsionsstellen lokalisiert werden, u. zw. entweder in das spezifische Muskelsystem oder in die Kammermuskulatur selbst. Eine Entscheidung zwischen den beiden Möglichkeiten kann selbstverständlich auch auf Grund des Sektionsbefundes nicht getroffen werden, und es kann demnach jetzt nur unsere Aufgabe sein, alle jene Momente anzuführen, welche für die eine oder die andere Möglichkeit sprechen.

Für die zweite Möglichkeit, daß nämlich die abnormen Kammerschläge auf Ursprungsreize in der Kammermuskulatur zu beziehen wären, ließe sich anführen, daß bei der experimentellen Kammerreizung beim Hunde Keg. erhalten wurden, welche bei den entsprechenden Ableitungen den Keg. unseres Falles ähneln.

Rothberger und Winterberg, sowie H. E. Hering haben unabhängig von einander gefunden, daß man bei künstlicher Reizung der Kammern von bestimmten Stellen derselben Keg. erhält, bei denen sich die Richtung der beiden Hauptphasen in Abl. I umgekehrt verhält, als in Ableitung Ösophagus-Rectum.

Rothberger und Winterberg haben in ihrer vorläufigen Mitteilung[86]) an der Hand entsprechender Abbildungen darauf aufmerksam gemacht, daß man am freigelegten Hundeherzen bei Reizung der Basis des linken Ventrikels möglichst nahe der Wurzel des linken Herzohres mit einzelnen Induktionsschlägen in Abl. I Keg. von der Type der linksseitigen Extrasystole, bei Ableitung Anus-Ösophagus, solche von der Type der rechtsseitigen Extrasystole erhält, d. h. daß bei Abl. I die erste Hauptphase des Ekg. nach abwärts, die zweite nach aufwärts gerichtet ist, bei Ableitung Anus-Ösophagus dagegen das umgekehrte Verhältnis vorliegt

H. E. Hering weist[17]) — gleichfalls an der Hand entsprechender Ekg. — darauf hin, daß die Reizung des linken Ventrikels etwa $1/2$ cm unterhalb der Spitze des rechten Ventrikels bei Abl. I ein Ekg. vom sogenannten Typus der rechtsseitig ausgelösten Extrasystole, bei Ableitung Ösophagus-Rectum jedoch die Reizung derselben Gegend ein Ekg. vom Typus der linksseitig ausgelösten Extrasystole ergab, ferner daß die Reizung der linken Kammer in der Gegend der Basis, d. h. an einer Stelle, die bei der gewöhnlichen Lagerung des Herzens als äußerst basiswärts gelegen in der Gegend des in der Nähe befindlichen linken Herzohres sichtbar und zugänglich ist, bei Abl. I ein Ekg. vom sogenannten Typus der linksseitig ausgelösten Extrasystole, während bei Ableitung Ösophagus-Rectum die Reizung derselben Gegend ein Ekg. vom sogenannten Typus der rechtsseitig ausgelösten Extrasystole ergab.

Die ausführliche Mitteilung Rothberger's und Winterberg's[87]) bringt eine schematische Übersicht der wesentlichen Befunde der Autoren. Man entnimmt aus denselben, daß Extrasystolen, welche ein Keg. liefern, in dem die erste Hauptphase bei Abl. I nach aufwärts, bei Ableitung Ösophagus-Anus nach abwärts gerichtet ist, an der vorderen Fläche des Herzens von einer kleinen, an der Herzspitze wesentlich links vom Sulcus longitudinalis anterior gelegenen Stelle, ferner an der hinteren Fläche des

Herzens vom größten Teile der rechten Kammer mit Ausnahme eines unmittelbar unter der Atrioventrikularfurche gelegenen Streifens erhalten werden können; dagegen Extrasystolen, welche Keg. liefern, in denen die erste Phase bei Abl. I nach abwärts, bei Ableitung Ösophagus-Rectum nach aufwärts gerichtet ist, an der Vorderfläche des Herzens von einer kleinen unterhalb des Sulcus longitudinalis anterior ganz nach links außen gelegenen Stelle der linken Kammer und an der Hinterfläche des Herzens von einem unmittelbar unterhalb der Atrioventrikularfurche gelegenen Streifens der linken Kammer ausgelöst werden können.

Da man die Ableitung Anus-Ösophagus, wie Rothberger und Winterberg im besonderen auseinandersetzen, mit der Abl. III beim Menschen vergleichen kann, so könnte man die Extrasystolen, welche die erstere Keg. liefern, mit jenen Kammerschlägen unseres Falles, welche Keg. vom Typus I zeigen, die an zweiter Stelle erwähnten Extrasystolen mit jenen Kammerschlägen unseres Falles, welche Keg. vom Typus II zeigen, vergleichen.

Rothberger und Winterberg heben in ihrer zuletzt genannten Mitteilung ausdrücklich hervor,

> „daß sie eine Übertragung der in der vorliegenden Mitteilung angeführten Befunde auf die menschliche Pathologie vorläufig für gänzlich unzulässig halten"

und begründen dies damit, daß nach ihrer Meinung

> „nicht die im gereizten Punkte selbst entstehende Negativität bewirkt, daß die Saite nach oben oder unten ausschlägt, sondern daß es darauf ankommt, welche Muskelpartie vom gereizten Punkte aus in Erregung versetzt wird".

Wir haben von der Annahme einer Automatie der Kammermuskulatur in unserem Falle abgesehen, indem wir uns zunächst der von Rothberger und Winterberg geäußerten Meinung anschlossen, daß eine Übertragung der bei der künstlichen Reizung der Kammern im Tierexperiment erhobenen Befunde auf klinische Verhältnisse nicht gestattet ist, weiterhin aber insbesondere aus dem Grunde, weil die von Ganter und Zahn gemachte Feststellung des höheren Grades der Automatie des spezifischen Gewebes des Reizleitungssystems gewissermaßen den leitenden Grundgedanken unserer Erwägungen bildete. Ausdrücklich sei jedoch betont, daß die Möglichkeit, daß der Sitz der Automatie die Kammermuskulatur selbst war, nicht bestritten werden kann, und daß naturgemäß auch unter dieser Annahme die beiden atypischen Formen des Kammerelektrogramms ihre Erklärung finden können. Man müßte dann unsere beiden Typen auf Extrasystolen beziehen, welche durch Kammerreize entstanden sind, deren Lokalisation nach den Angaben von Hering, Rothberger und Winterberg vorgenommen werden müßte.

Die erstgenannte Annahme — Reizursprungsort im Reizleitungssystem — bot die Möglichkeit, unsere atypische Keg. mit jenen in Parallele zu stellen, welche nach einseitigen Schenkelläsionen auftreten, wenn die Ursprungsreize zwar vom Vorhof in der normalen Weise der Kammer zugeleitet werden, aber innerhalb der Kammer nicht in den normalen Bahnen ablaufen. Der Typus II unserer Keg. konnte den Ekg., welche man bei Läsion des linken Schenkels erhält, an die Seite gestellt werden und durften als der Ausdruck des Erregungsursprunges im rechten Schenkel aufgefaßt werden. Der Typus I war mit Ekg. von rechtsseitiger Schenkelläsion zu vergleichen und auf einen Erregungsursprung im linken Schenkel zu

beziehen. So war nicht nur die Atypie, sondern auch die beiden Formen derselben in zufriedenstellender Weise erklärt.

Die Grundlagen unserer Annahmen bildeten die bereits ausführlich erörterten Befunde bei Schenkeldurchschneidungen im Tierexperiment, die Ähnlichkeit mit den Ekg. in den Fällen von Eppinger und Stoerk, insbesondere aber die von Lewis vertretene Anschauung über den Ausdruck einer Schenkelläsion im klinischen Ekg. Die Einwände, die sich gegen diese Auffassung aus der neuesten experimentellen Arbeit von Rothberger und Winterberg ergeben, haben wir bereits diskutiert. Hier soll nur noch eine Übersicht klinischer Fälle gegeben werden, in welchen Schenkelläsionen anatomisch nachgewiesen oder angenommen werden.

Das Verhalten des Ekg. bei Zuleitung der Erregung vom Vorhof und gleichzeitiger Leitungsstörung in einem Schenkel.

a) Fälle mit anatomischen Befund: Eppinger und O. Stoerk[9]) bilden bei Abl. I und III gewonnene Ekg. in zwei Fällen ab, in denen durch die anatomisch-histologische Untersuchung eine Zerstörung des rechten Tawara-Schenkels festgestellt wurde. Die Kammern schlagen unabhängig von den Vorhöfen; das Keg. ähnelt in den entsprechenden Ableitungen außerordentlich den Keg. des Typus I unseres Falles. Die Autoren weisen auf die ja auch in unserem Falle hervorgehobene lange Dauer der R-Zacke hin. Im ersteren Falle bestand eine Insuffizienz der Aortenklappen und Stenose des Ostiums, in dem zweiten eine Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens.

von Wyß[40]) bildet Ekg. u. zw. nur bei Abl. I in einem Falle ab, in dem die anatomisch-histologische Untersuchung pathologische Veränderungen

„im Bereiche des ganzen His'schen Bündels, namentlich an der Übergangsstelle der Vorhofscheidewand zu den Ventrikels nachweisen konnte". (Kleinzellige Infiltration zwischen den einzelnen Muskelbündeln selbst noch nach dem Übergange des Vorhofteiles in den Kammerteil, namentlich in der linken Kammer findet sich eine gleich starke Entzündung im subendokardialen Bindegewebe, in der rechten Kammer ist die Entzündung geringgradiger und nur auf die Überleitungstelle der benachbarten Teile des rechten Schenkels beschränkt.)

In den Ekg. ist die erste Phase des Ekg., wenn man von einer kleinen Zacke Q in Figur 28c und d absieht, nach aufwärts gerichtet, Patient hatte ein Vitium cordis (Mitralinsuffizienz und Stenose, Aorteninsuffizienz). Es sei ausdrücklich auch hier auf die lange Dauer der R-Zacke hingewiesen.

Die erste Arbeit wurde von H. E. Hering an mehreren Stellen [14]), [15]), [18]) kritisch beleuchtet, ebenso von Kahn[24]), der daselbst auch den Fall von Wyß bespricht,

Indem auf die kritischen Bemerkungen H. E. Hering's und Kahn's verwiesen wird, genüge hier die Feststellung, daß in den Fällen Eppinger-Stoerk infolge der gleichzeitig vorhandenen Herzfehler die Veränderung des Keg. nicht eindeutig auf die Kammerläsion bezogen werden kann. In dem Falle von Wyß kommt außerdem noch in Betracht, daß der anatomische Befund wohl nicht ganz klar auf eine gerade in den linken Schenkel zu lokalisierende Leitungsstörung hinweist.

b) Fälle ohne anatomischen Befund: In Bezug auf die Frage nach dem Verhalten des Keg. bei Zuleitung der Erregung vom Vorhof auf die Kammer und gleichzeitigem Vorhandensein einer Leitungsstörung in einem Schenkel wäre ein Fall von A. Hoffmann zu besprechen, in dem diese Art der Zuleitung aus dem zeitlichen Verhalten des Karotispulses c zu dem Beginn des Keg. zu erschließen versucht wird. Hoffmann[21]) bildet in Figur 254 gleichzeitige Aufnahmen des Ekg. bei Abl. I und III und des Karotispulses ab. Aus dem Umstande, daß

„das Ekg. nicht den vergrößerten Abstand von P und R wie a zu c im Venenpuls zeigt", folgert Hoffmann, daß „offenbar hier nur die Leitung zum rechten Ventrikel frei und der linke Ventrikel seinen Kontraktionsreiz auf dem Umwege über den rechten erhalte".

Leider ist in Figur 254 keine Zeitmarkierung mitgezeichnet, sodaß man sich kein selbständiges Urteil über den Wert der hier in Betracht kommenden

zeitlichen Beziehung bilden kann, vor allem nicht über die Verlängerung des Intervalles R-c, welches ja als Folge eines normallangen P-R-Intervalles bei Verlängerung des Intervalles: Beginn der Vorhofstätigkeit — Beginn des Karotispulses in der genannten Figur zum Ausdruck kommen müßte. Auch hören wir nichts über das Verhalten R-c bei den in dem Falle zu beobachtenden anderen Konfigurationen des Keg., sodaß uns die Annahme einer Verlängerung des Intervalles R-c als Ausdruck einer abnormen Erregungszuleitung durchaus willkürlich erscheinen muß. Auch bei Besprechung seines Falles 12 meint Hoffmann unter Hinweis auf eine allerdings aus den Kurven nicht hervorgehende Pulsverspätung, daß Kammerschläge auf dem Wege des rechtsseitigen Tawara-Schenkels vom Vorhof aus in Erregung versetzt würden. In diesem Falle sind nur Ekg. bei Abl. I abgebildet, bei denen die erste Hauptphase der entsprechenden Keg. aufwärts geht. In dem ersteren Falle dagegen zeigen die Ekg. bei Abl. I ein kleines R und ein viel tieferes S, während die gleichzeitig bei Abl. II gewonnenen Ekg. eine nach aufwärts gerichtete erste Phase aufweisen.

Aus der Form des Keg. allein haben unter Berücksichtigung aller drei Ableitungen Th. Lewis[28a]) und Mathewson[30]) auf eine Beeinflussung der Erregungsleitung durch eine Läsion des Bündelsystems peripher von seiner Teilung geschlossen.

Lewis bildet auch in seinem Buche[23]) diesbezügliche Ekg. ab. (Figur 21, 22, pag. 31 und Figur 23, pag. 33.)

Anatomische Befunde fehlen. Auch die unter Lewis Leitung gemachte ausführliche Mitteilung von Carter E. Parkins[8]) über denselben Gegenstand gibt keine anatomisch-histologischen Befunde.

Die Ausführungen von Lewis wurden bereits oben wörtlich wiedergegeben.

Was die Mitteilung von Mathewson anlangt, so läßt sich nur im ersten Falle nachweisen, daß bei allen Kammerschlägen, wenn man von Kammerextrasystolen absieht, die Erregung vom Vorhof ausgeht. Die Keg. dieses Falles ähneln in Abl. I und III ungemein den Keg. in den entsprechenden Ableitungen der Figur 23 des Buches von Lewis.[28]) In Abl. II zeigen die Keg. eine ganz ungewöhnliche Form, insbesondere was den Komplex QRS anbetrifft. In dieser Ableitung, wie in den Abl. I und III ist dieser Komplex von abnormer Dauer.

Mathewson schließt auf die „obstruction of the right branch of the bundle". Aus den Notizen über den klinischen Befund geht hervor, daß Anhaltspunkte für eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden sind. (Vergrößerung des Herzens, systolischer Blutdruck, 210 mm Hg.)

Im vierten Falle meint Mathewson, daß „neglecting meanwhile the praemature beats and confining attention to those of the auricular rhythm, it will be seen, that they seem to furnish evidence of various methods of conduction of the stimulus to the ventricles".

Die Änderung in der Richtung der ersten Hauptphase des Keg. in Figur 14 ist zweifellos als eine Änderung im Erregungsverlauf innerhalb der Kammer aufzufassen. Ob bei Ausgang der Erregung vom Vorhof läßt sich, da P nicht gut zum Ausdrucke kommt, nicht bestimmt sagen, ebenso nicht, ob in den Keg. mit aufwärts gerichtetem R es sich nicht um normale Erregungsausbreitung in der Kammer gehandelt hat. Hervorgehoben sei, daß man keine Änderung im Intervall R-c in der gleichzeitig aufgenommenen Karotiskurve nachweisen kann. In Figur 13 muß man bei den mit C bezeichneten Schlägen wohl daran denken, daß es sich auch um Extrasystolen der Kammern handeln könnte, zumal bei diesen Schlägen das Intervall P-R deutlich kürzer ist, als bei den Herzschlägen vom Typus II.

James und Williams[22]) bilden ein Ekg. bei Ableitung III, Einthoven[7]) in Abl. II und Lewis[27]) bei Abl. II ein Ekg. ab, woraus auf eine Schenkelläsion geschlossen wird.

Über das Verhalten des Keg. in Fällen von Dissoziation mit anatomisch-histologischem Befund.

a) Bei vornehmlich nur auf einen Schenkel sich erstreckender Läsion.

Pribram und Kahn[34]) bilden Keg. bei Dissoziation in allen drei Ableitungen ab. In Ableitung I geht R hinauf, ebenso T. In Abl. II geht ein kleines nach aufwärts gerichtetes R einem ziemlich tiefen S voran, T ist nach aufwärts gerichtet. In Abl. III sieht man ein gespaltenes ziemlich tiefes S und

ein nach aufwärts gerichtetes T, dessen absteigender Ast in eine nach abwärts gerichtete Zacke übergeht.

Aus dem klinischen Befund ist eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und eine leichte Verbreiterung des Herzens im Röntgenbilde, aus dem anatomisch-histologischen Befunde (Koch, „Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörung des Herzens", B. kl. W., p. 1108, 1910) zu erwähnen, daß

„der A. T.-Knoten, Stamm und Schenkel des Reizleitungssystems im ganzen Verlaufe keine Unterbrechung aufwiesen",

daß jedoch eine schwere Papillarmuskelerkrankung linkerseits erwähnt wird. Es bestand eine namhafte Hypertrophie der linken Kammer.

Grabbs[11]) teilt ein Ekg. mit, ohne die Ableitung anzugeben, in einem Falle von Dissoziation, bei dem die Sektion eine Unterbrechung des linken Tawara-Schenkels durch Kalkherde ergab. R ist nach aufwärts, T nach abwärts gerichtet. (Grabbs verwendet die Nomenklatur von Kraus und Nikolai.) Grabbs äußert sich zur Diagnose folgendermaßen:

„Das Ekg. ist noch belehrender, denn es läßt erkennen, daß der linke Tawara-Schenkel für die Reizbildung nicht in Betracht kommt, sondern daß der rechte Schenkel des Leitungsbündels die Führung hat."

Eine nähere Begründung dieser Anschauung folgt nicht. Aus dem Sektionsbefunde ist zu entnehmen, daß

„das Herz stark nach links verbreitert ist".

Cohn und Lewis[5]) bilden Ekg. in allen drei Ableitungen ab in einem Falle, in dem

„old inflammatory lesions were found which seriously compromised but did not completely divide the main stem and right branch of the auriculo-ventricular bundle. The lower portion of the right branch show that the structure is partially atrophic".

Die erste Phase des Keg. ist in Abl. I aufwärts, in Abl. II und III nach abwärts gerichtet, in der letzteren Ableitung am größten. An dem pathologisch-anatomischen Befunde ist hervorzuheben

„the cavity of the left ventricle is slightly dilated, the dilatation being most prominent below the aorta in the outflow tract."

Ein Versuch, die Gestalt des Keg. mit dem Befunde im Reizleitungssystem in Einklang zu bringen wird nicht gemacht, sondern bemerkt:

„The shape of the ventricle complexes in the three leads was such as is said to indicate hypertrophy of the left ventricle."

Sichere Schlüsse auf den Ausgangspunkt der automatischen Erregung, besonders was rechte und linke Kammer anbelangt, lassen Fälle mit Dissoziation wohl kaum zu, da man ja selbst, wenn, wie in diesem Falle, anatomisch-histologische Veränderungen im Bereiche eines ganzen Schenkels bestehen, man immerhin die Frage offen lassen muß, ob nicht die automatischen Schläge in der Verteilung dieses Schenkels auf derselben Seite entstehen.

b) Andere Fälle: In den übrigen Fällen von Dissoziation mit Ekg. und anatomisch-histologischer Untersuchung, in die wir Einsicht nehmen konnten, ist kein Befund zu erheben, der auf den Sitz der Läsion in einem Schenkel allein hindeuten würde.

Hoffmann[20]) berichtet nichts über das Verhalten der Schenkel. Die Keg. zeigen (die automatischen Kammerschläge sind arhythmisch, es folgen mehrere vorzeitige Schläge oft unmittelbar hintereinander) fast alle denselben Typus, nämlich bei Abl. I ein tiefes S, bei Abl. II ein hohes R.

Im Falle von F. Pick (Abbildung der Ekg. [32]), Sektionsbefund [33]) liegt der Zeitpunkt der Aufnahme des Ekg. und der Zeitpunkt des Todes zu weit auseinander, um Schlüsse zuzulassen. Pathologisch-anatomisch fanden sich die Zeichen eines längere Zeit zurückliegenden Prozesses, der .... durch die nachfolgende Schwielenbildung den Stamm und Kammerknoten des Reizbildungssystemes vollständig, den linken Schenkel auch noch teilweise zerstört hat. Ferner bestand mäßige Dilatation und mäßige Hypertrophie der Kammern.

Auch Stoerk[39]) berichtet über zwei Fälle von Dissoziation, bei denen Ekg. in allen drei Ableitungen gemacht wurden und ein Sektionsprotokoll vorliegt, von dem jedoch nur der erste Fall anatomisch-histologisch genau untersucht wurde; bei diesem Falle ist die Änderung des Keg. zur Zeit der Dissoziation gegenüber der Gestalt desselben bei normaler Schlagfolge von Vorhof und Kammern bemerkenswert.

In den Fällen von Angyan[1]) und Cohn und Lewis[6]) handelt es sich

um eine Läsion, welche die Bündelteilung und den oberen Abschnitt beider Bündelschenkel traf. Im ersteren Falle sieht man ein Ekg. bei Abl. III mit kleiner R-, tiefer S-Zacke und nach aufwärts gerichtetem T, im zweiten Falle ein Ekg. bei Abl. II, das ähnlich aussieht, nur ist S hier viel breiter, während im ersteren Falle R und S viel rascher ablaufen. Im ersteren Falle wurde eine Hypertrophie des ganzen Herzens, im zweiten vor allem eine Erweiterung und Hypertrophie der linken Kammer festgestellt.

Klinische Beobachtung über das Verhalten des Keg. bei Dissoziation ohne anatomisch-histologischen Befund.

Hierbei soll die einschlägige Literatur nur insoweit Berücksichtigung finden, als sie zur Frage nach dem Ausgangspunkte und der Art des abnormalen Erregungsverlaufes in den automatisch schlagenden Kammern Beziehungen aufweist.

Änderung in der Gestalt des Keg.: Was die Änderung der Gestalt der Keg. bei bestehender Dissoziation anbelangt, so findet sich eine solche nicht nur bei vorzeitigen Schlägen, die in Form von Extrasystolen im Verlaufe der rhythmischen Schlagfolge auftreten, z. B. Lewis[28]) (pag. 44, Figur 33, Abl. II), Nikolai und Plesch[31]) (Figur 2), Stoerk[39]) (in den beiden letzteren Fällen in Fällen in Form einer kontinuierlichen Bigeminie), sondern auch unter anderen Umständen. So bildet Hoffmann[19]) in Figur 5 ein Ekg. bei Abl. I ab, bei dem R hinauf, T nach abwärts gerichtet ist. Nur bei einem Schlage geht R hinunter und T hinauf. Dabei ist das Intervall zwischen diesem Kammerschlag und dem vorangehenden bedeutend länger als das der anderen Kammerschläge dieser Kurve.

A. E. Cohn[4]) zeigt bei Abl. III aufgenommene Ekg., bei denen im Verlaufe der Aufnahme von Schlag zu Schlag wesentliche Änderungen in der Gestalt der Keg. vorkommen.*)

Desgleichen sieht man Änderungen im Keg. bei Dissoziation im Verlaufe einer Aufnahme in der Mitteilung von Grabbs[11]) (Figur 3), Karfunkel[25]) (Figur 6).

Auch bei Arndt[2]) ist von der genannten Erscheinung die Rede.

In dem im Jahre 1914 erschienenen Buche von Hoffmann[21]), in dem die schon 1909 mitgeteilten Beobachtungen neuerdings ebenso wie andere 1910 publizierten Beobachtungen[20]) wieder besprochen werden, finden sich weitere diesbezügliche Beispiele. In einer Reihe von demselben ist gleichzeitig in zwei Ableitungen (I und II oder I und III) verzeichnet worden, z. B. in Figur 260, 261, 262, 266, 267, 276. 279.

Es ist auf die interessante Tatsache aufmerksam zu machen, daß gelegentlich das Keg. bei einer Ableitung sich gar nicht oder wenig ändert, während es bei der anderen Ableitung eine wesentliche Änderung zeigt, z. B. in Figur 276, Abl. I und II, 279, Abl. I und III.

Überblickt man die im Vorangehenden dargestellten einschlägigen Literaturangaben, so sieht man, daß sich auf Grund der vorliegenden klinisch-elektrokardiographischen Befunde die Behauptung von Rothberger und Winterberg, daß man nur bei gleichsinniger Änderung der Ausschläge des atypischen Keg. auf eine einseitige Schenkelläsion schließen dürfe, nicht widerlegen läßt. Denn in allen Fällen, in denen bei anatomisch-histologisch nachgewiesener Bündelläsion in Abl. I ein von dem von diesen Autoren für einseitige Schenkelläsion geforderten elektrokardiographischen Befunde abweichendes Verhalten festgestellt wurde, läßt sich nicht ausschließen, daß dieses Verhalten durch andere Faktoren (abnorme Lage-, Größen- und Massenverhältnisse des Herzens) hervorgerufen sein konnte.

Andererseits geht jedoch aus den klinisch-elektrokardiographischen

*) A. E. Cohn zitiert einen Fall von Oppenheimer und Williams, Proceedings Soc. of Exp. Biol. a. Med. (10, 1913), der die gleiche Erscheinung der Änderung des Keg. zeigt und bei dem der Sektionsbefund keine Läsionen des Überleitungssystems ergab.

Befunden mit anschließender anatomisch-histologischer Untersuchung mit Sicherheit hervor, daß bei klinischen Fällen von rechtsseitiger Schenkelläsion bei Abl. I die erste Phase des Keg. auch nach aufwärts gerichtet sein kann.

Ferner ist hervorzuheben, daß, soweit wir die Literatur überblicken, die Keg. bei Abl. III des Menschen den experimentell bei Schenkeldurchschneidungen in der Ableitung Ösophagus-Rectum gewonnenen Ekg. in keinem Falle von Schenkelläsion widersprechen.

Die in unserem Falle vorhandene Gegensinnigkeit der atypischen Keg. in Abl. I und Abl. II bzw. III ließe sich vielleicht unter Bezugnahme auf eine diesbezügliche Bemerkung von Rothberger und Winterberg auch so verstehen, daß die Ursprungsreize nicht in den Schenkeln selbst, sondern in deren Verzweigungen entstanden sind.

Die Frage, welcher Typus der Keg. auf einen Ursprungsreiz im rechten und welcher auf einen solchen im linken Schenkel zu beziehen ist, findet sich in unseren Erwägungen bereits beantwortet. In der Literatur liegen auch schon einige Erörterungen darüber vor, wie die verschiedenen Formen der Keg. bei Dissoziation aufzufassen seien und insbesondere ob nicht gewisse Formen auf einen Ausgang in einer bestimmten Kammer zu beziehen wären.

So hat A. E. Cohn[4]) in seinem Falle Vorstellungen über das Zustandekommen von Änderungen des Keg. entwickelt, ohne sich jedoch darüber zu äußern, ob der Ausgangspunkt der verschiedenen Kammerschläge mit Keg.-Typus in die rechte oder linke Kammer zu lokalisieren seien. Grabbs[11]) meint ohne weitere Begründung, ohne überhaupt die Ableitungsart anzugeben, bei Besprechung seiner von einem Fall mit Dissoziation herrührenden Elektrokardiogramm-Kurve 3, in der man 6 Keg. sieht,

„bei 1 oder 5“ (erste Hauptphase nach aufwärts gerichtet), „geht der Reiz von der rechten, bei 2, 3 und 4“ (erste Hauptphase abwärts) „von der linken Kammer aus, bei 6“ (die Zacken des Keg. undeutlich, im wesentlichen erst eine nach aufwärts gerichtete, dann eine nach abwärts gerichtete Erhebung) „von der Berührungslinie beider Ventrikel aus“.

Karfunkel[25]) spricht desgleichen ohne jede weitere Begründung (er bildet nur Ekg. bei Abl. I ab) davon, daß es

„plötzlich zum Reizablaufe in dem linken Kammerschenkel entsprechend Figur 6 kam“, und weiter bemerkt er, „entgegen diesem gelegentlich registrierten Vorgange war während der weiteren $1^1/_2$ Jahre der rechtsseitige atypische Erregungsablauf der ausschließliche“.

Wahrscheinlich bezieht er das Auftreten einer deutlich nach abwärts gerichteten R-Zacke auf

„einen Reizleitungsablauf in den linken Kammerschenkel“.

Mathewson[8]) vermutet in seinem Falle 2 aus den Keg., indem er sich auf den Fall von Cohn und Lewis[5]) bezieht, eine Läsion des Hauptstammes und des rechten Schenkels lediglich aus einer gewissen Ähnlichkeit der Keg. seines Falles mit denen des Falles von Cohn und Lewis, wobei er selbst jedoch eine gewisse, unseres Erachtens recht bedeutende Differenz der Konfiguration der verglichenen Keg. zugibt.

Hoffmann äußert sich in seinem Buche in einer Reihe seiner Fälle zur Frage, ob der Ursprung der automatischen Kammerschläge in die rechte oder linke Kammer zu verlegen sei.

A. Hoffmann hat in einzelnen Kurven mit dem Ekg. gleichzeitig auch den Karotispuls verzeichnet und konnte mit der Änderung der Gestalt des Keg. auch Änderungen in der Dauer des Intervalles, welche zwischen dem Beginn des Keg. und dem Auftreten des Karotispulses bestehen, sehen.

Bei Beobachtung des Falles 12, pag. 305 seines Buches sagt Hoffmann: „Die Ausmessung der in diesem Falle mit Luftübertragung geschriebenen Karotiskurve ergibt bei den nach abwärts gerichteten Keg. eine Differenz zwischen dem Beginn von R und dem Beginn der Karotiskurve von 0.2 Sekunde, bei den nach aufwärts gerichteten derselben Kurve von 0,3 Sekunde“. In

Figur 280, welche von Fall 15 des Hoffmann'schen Buches stammt, zeigen die bei Abl. II aufgenommenen Ekg. eine Änderung ihrer Gestalt, die sich vor allem darin geltend macht, daß die Zacke R bei den ersten zwei Schlägen dieser Kurve länger, bei den letzten kürzer dauert. Bei den ersten beiden Kammerschlägen ist das in Rede stehende Intervall deutlich länger als bei den beiden letzteren. In Figur 281, die von demselben Falle stammt, entspricht bei Abl. II dem Keg., das mit seiner ersten Phase nach aufwärts gerichtet ist, eine längere Pulsverspätung, als dem Keg., das nach einer kleinen R-Zacke eine tiefe S-Zacke zeigt.

Hoffmann bringt die Kammerschläge mit längerer Pulsverspätung mit dem Ausgang der Erregung von der rechten Kammer in Verbindung, wonach aus seinem Falle 12 sich ergeben würde, daß automatische Kammerschläge, die von rechts ausgehen, bei Abl. I eine nach aufwärts gerichtete erste Phase erzeugen können, aus seinem Falle 15, daß sie dies auch bei Abl. II tun können.

Die Keg. von entgegengesetztem Typus (abwärts gerichtete erste Hauptphase bei Abl. I) im Falle 12 bezieht er auf einen Ausgangspunkt der Erregung in der linken Kammer ohne die Frage, ob diese Keg. nicht etwa auch auf eine normale Erregungsausbreitung in der Kammer zu beziehen wären, zu diskutieren.

Hervorzuheben ist, daß Mathewson[80]) in Figur 14 bei Abl. I sehr klare Ekg. abbildet mit gleichzeitiger Verzeichnung des Karotispulses, die zwei Typen zeigen (bei einem ist die erste Phase nach aufwärts, bei dem anderen die erste Phase nach abwärts gerichtet; nach Meinung von Mathewson handelt es sich hier um vom Vorhof ausgelöste Kammerschläge), ohne daß man an der Kurve eine deutliche Differenz zwischen dem Intervall Beginn des Keg.- und Karotispulses feststellen könnte.

Unter Hinweis auf die von ihm erhobenen Verhältnisse der Pulsverspätung meint Hoffmann zu Figur 254,

„daß offenbar hier nur die Leitung zum rechten Ventrikel frei ist und der linke Ventrikel seinen Kontraktionsreiz auf dem Umwege über den rechten erhalte"

In Figur 254 (Fall 9) ist in Abl. II R hinaufgerichtet, in Abl. I folgt auf ein kleines R ein tieferes S.

In seinem Falle 13 meint Hoffmann, daß

„atypische Ekg. namentlich in II und III darauf hinweisen, daß die Kontraktionsreize den Kammern vom rechten Schenkel des Leitungssystems zugehen".

Er nimmt also denselben Gang der Erregungsausbreitung in der Kammer an wie bei Figur 254, doch geht in Figur 274, auf die er sich hinsichtlich Fall 13 bezieht, die erste Hauptphase in Abl. II herunter. Es besteht ein kleines R und ein tiefes S in Abl. II, ein deutliches R mit kleinem S in Abl. I, also gerade das umgekehrte Verhältnis wie in Figur 254.

Zu seinem Falle 11, Figur 267, bemerkt er,

„die einzelnen Kammerschläge haben stets die Form von Kammerextrasystolen und zwar bei Abl. I vom Typus B, bei Abl. II und III vom Typus A" (d. h. bei Abl. II ist die erste Hauptphase nach aufwärts gerichtet, bei Abl. I nach abwärts). „Es ist daraus zu schließen, daß in der Regel die Kammertätigkeit vom linken Tawara-Schenkel ausgeht, daß aber durch den Anfall äußerster Bradykardie eine vermehrte Reizbildung statthat und zwar wie es den Anschein hat, wieder im linken Leitungsschenkel". Auch hier besteht ein Widerspruch mit der Auffassung im Falle 9 (Figur 254).

Schlußsätze:

In einem Falle von Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit, der zur Sektion und dessen Überleitungssystem zur anatomisch-histologischen Untersuchung gelangte, wurden am 35., 29. und 7. Tage vor dem Tode, sowie am Todestage selbst Ekg. bei allen drei Ableitungen aufgenommen.

Die Keg. der automatisch schlagenden Kammern zeigen zwei verschiedene Typen, von denen der eine durch eine nach aufwärts gerichtete erste Phase und nach abwärts gerichtete zweite Phase bei Abl. I und eine nach abwärts gerichtete erste und eine nach aufwärts gerichtete zweite

Hauptphase bei Abl. II und III, der zweite gerade durch das umgekehrte Verhalten charakterisiert erscheint. Die erste Hauptphase aller Keg. zeichnet sich durch ihre lange Dauer aus.

Während der elektrokardiographischen Untersuchung am 7. Tage vor dem Tode trat zwischen zwei einander unmittelbar folgenden Aufnahmen eine Änderung in der Gestalt des Keg. ein, sodaß bei der ersten Aufnahme bei Abl. I das Keg. dem Typus I, bei der zweiten Aufnahme bei gleicher Ableitung dem Typus II entsprach.

Die Änderung in der Form der Keg. wird auf eine Änderung in dem Erregungsverlauf in der Kammer bezogen. Die Unterbrechung in der Reizleitung wird peripher vom ungeteilten Bündel in die Tawara-Schenkel lokalisiert. Als Sitz der Automatie wird das spezifische Gewebe der Schenkel oder deren Verzweigungen vermutungsweise angesprochen und eine stärkere Läsion des linken Schenkels angenommen.

Die anatomisch-histologische Untersuchung ergibt eine Läsion im Bereiche des linken Schenkels des Reizleitungssystems, die auf eine totale Leitungsunterbrechung in demselben schließen läßt, und eine Veränderung in dem unteren Teile des rechten Schenkels, welche auch an dieser Stelle die Annahme einer Leitungsunterbrechung gestattet.

Es erscheint damit erwiesen, daß für das Zustandekommen beider Typen des Keg. ein abnormer Erregungsverlauf in der Kammer in Betracht kam.

Literatur:

1) Angyán, J. v., Kammerautomatie und Vorhofflimmern. Virch. Arch. **218**, 170, 1913.

2) Arndt, J., Vorhofflimmern bei permanenter Kammerautomatie. Med. Kl. **78**, 526, 1913.

3) Carter Eduard Parkins, Clinical observations on defective conduction in the branches of the auriculo-ventricular bundle. Arch. of int. med. **18**, Nr. 5, 803, 1914.

4) Cohn, A. E., A case of transient complete auriculo-ventricular dissociation, showing constantly varying ventricular complexes. Heart **5**, 5, 1913.

5) Cohn, A. E. and Lewis, Th., A desc iption of a case of complete-heart-block. Heart **4**, 4, 1912—13.

6) Cohn, A. E. and Lewis, Th., Auricular fibrillation and complete heart-block. Heart **4**, 15, 1912—13.

7) Einthoven, W., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität. Naturf.-Verh. 1911.

8) Eppinger, H. und Rothberger, J., Über die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems. Z. f. klin. Med. **70**, 1, 1910.

9) Eppinger, H. und Stoerk, O., Zur Klinik des Elektrokardiogrammes. Z. f. klin. Med. **71**, 157, 1910.

10) Ganter, A. und Zahn, G., Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren. C. f. Physiol. **27**, 211, 1913.

11) Grabbs, E., Zwei Fälle von Reizleitungsstörungen. D. A. kl. Med. **111**, 212, 1913.

12) Hering, H. E., Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Akzelerans. C. f. Phys. **19**, 5, 1905.

13) Hering, H. E., Über den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Änderung unter pathologischen Umständen. M. m. W. 17, 1909.

14) Hering, H. E., Reizleitungsstörung des Herzens und ihre Erkennung in der Praxis. Z. f. ärztl. Fortbildg. Nr. 24, 1910.

15) Hering, H. E., Homotope und heterotope Automatie des Herzens. Kongr. f. inn. Med. 219, 1911.
16) Hering, H. E., Über die Finalschwankung (T_a-Zacke) des Vorhofelektrogrammes. Pflüger's Arch. **144**, 1, 1912.
17) Hering, H. E., Zur Erklärung des Ekg. und seiner klinischen Verwertung. D. m. W. 46, 1912.
18) Hering, H. E., Zur klinischen Diagnose aus dem Ekg. C. f. Herzkr. 1913.
19) Hoffmann, A., Die Arhythmie des Herzens im Ekg. M. m. W. 44, 1909.
20) Hoffmann, A., Zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. D. A. f. klin. Med. **100**, 172.
21) Hoffmann, A., Elektrokardiographie, Wiesbaden 1914.
22) James and Williams, The electrocardiogram in clinical medicine. Am. J. of the med. sciences 1910.
23) Kahn, R. H., Elektrokardiogrammstudien. Pflüger's Arch. **140**, 631, 1911.
24) Kahn, R. H., Elektrokardiogramm. Ergebn. d. Phys. 14. Jahrg., 1914.
25) Karfunkel, Einige während langer Beobachtungszeit festgestellte elektrokardiographische Veränderungen. Z. f. kl. Med. **80**, 251, 1914.
26) Kraus und Nicolai, Elektrokardiogramm, Leipzig 1910.
27) Lewis, Th., Mechanismus of the heart. (Übers. v. Hecht.) Wien, Leipzig, pg. 75, 1912.
28) Lewis, Th., Clinical electrocardiography, London 1913.
28a) Lewis, Th., British med. Journal **1**, 484, 1913.
29) Lewis, Th., Ventricular Hypertrophy. Heart **5**, 367, 1914.
30) Mathewson, G. D., Lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle. Heart **4**, 383, 1913.
31) Nicolai und Plesch, Die Regulation bei voller Dissoziation von Vorhof und Kammer. D. med. W. **51**, 2252, 1909.
32) Pick, F., Diskussionsbemerkungen. C. f. inn. Med. 1909. — Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. Kongr. f. inn. Med. 1913.
33) Pribram, A. und Kahn, R. H., Pathologische Elektrokardiogramme. D. Arch. f. klin. Med. **99**, 479, 1910.
34) Pribram, A. und Kahn, R. H., Beiträge zur Kenntnis des Adams-Stokes'schen Syndroms. P. m. W. 19, 1910.
35) Rihl, J., Hochgradige Vorhoftachysystolie mit Überleitungsstörungen. Z. f. exp. Path. u. Ther. **9**, 284, 1911.
36) Rothberger, J. und Winterberg, H., Über das Ekg. künstlich ausgelöster vent. Extrasystolen. C. f. Herzkr. **4**, 6, 1912.
37) Rothberger, J. und Winterberg, H., Über die Bestimmung des Ausgangspunktes vent. Extrasystolen mit Hilfe des Ekg. Pflüger's Arch. **154**, 571, 1913.
38) Rothberger, J. und Winterberg, H., Zur Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung in den Tawara-Schenkeln des Reizleitungssystems. Z. f. Herz- u. Gefäßkr. **5**, 206, 1913.
39) Stoerk, E., Zur Frage des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. Z. f. exp. Path. u. Ther. **11**, 489, 1912.
40) v. Wyß, W., Beiträge zur Klinik des Elektrokardiogramms. D. A. f. klin. Med. **103**, 506, 1911.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

de Boer, S. **Hartalternans.** (Herzalternans.) (Nederl. Tydschrift vor Geneeskunde, Jaargang 60, eerste Helft, Nr. 5.)

Die Frage nach dem Ursprung des Pulsus alternans bleibt noch stets unbeantwortet; Alternation kann man unter Umständen beobachten sowohl bei

normalen Fröschen wie experimentell nach Antiarin (Rümke); Digitalisdyalisat (Muskens), Glyoxylsäure (Adler) und Akzelerans-Reiz (Fredericq). Was die Deutung der Erscheinung anbetrifft, glaubt Hering an eine partielle Asystolie der Ventrikelmuskulatur, während Wenckebach die Lösung des Problems in einer Störung von dem Blutstrom und von dem Blutdruck (also hämodynamischen Ursachen) sucht. — de Boer experimentierte bloß an Froschherzen, welche sich entblutet hatten; die meisten hämodynamischen Faktoren waren also von vorneherein ausgeschaltet. Zuerst wurde beobachtet, daß die kleine Systole selber einer kürzeren Pause folgt und von einer längeren Pause gefolgt wird wie die große Systole. Öfters zeigte sich ein Übergang der Alternation in Halbierung des Kammerrhythmus; der Pulsus alternans war also eine Art Zwischenstufe. Da, wie wir wissen, Alternation vielfach bei paroxysmaler Tachykardie auftritt, rief de Boer letztere (durch Reiz des Sinus venosus durch erwärmte Ringer'sche Flüssigkeit) hervor und sah dann bei 160 Froschherzen die konsekutive Alternation, welche entweder temporär, oder aber auch manchmal permanent war.

Auch die elektrische Erscheinung ist zweifellos sehr interessant. Die großen Systolen ergaben ziemlich normale Kardiogramme; die kleinen dagegen wiesen Ekg. auf, welche der monophasischen Zuckung der Herzspitze sehr ähnelten. Während der kleinen Suspensionskurven war T groß, bei den großen Kurven aber klein; das Ekg. alterniert also in gegengesetztem Sinne mit der Suspensionskurve. Das Wesen dieser Erscheinung hat de Boer geschickt gedeutet. Die mechanische Kurve ist eine Summation von Basis- und Spitzenkontraktion; in der elektrischen Kurve aber erscheinen die Änderungen der Basis und der Spitze in entgegengesetztem Sinne und müssen daher nicht addiert, sondern subtrahiert werden. Nachdem also eine künstliche Alternation erzeugt worden war, konnte diese durch Abkühlung des Sinus venosus wieder beseitigt werden; das Ekg. wurde dann gleichfalls normal.

Bei den theoretischen Auseinandersetzungen glaubt de B. den Zusammenhang zwischen Alternation und Rhythmushalbierung deutlich gefunden zu haben. Während der kleinen Kontraktion beteiligt sich gewöhnlich die Spitze nicht. Allmählig geht der Alternans in Rhythmushalbierung über; je näher diese Halbierung, je niedriger die kleine Alternanssystole während welcher ein stets größerer Teil der Herzspitze in Ruhe bleibt, bis schließlich der ganze Ventrikel sich nicht mehr an der Kontraktion beteiligt; dann ist die Halbierung da. Die Ursachen, welche Rhythmushalbierung hervorrufen, geben gleichfalls eine partielle Kontraktion der Kammermuskulatur bei der kleinen Systole. Die Reizbarkeit des Herzmuskels spielt eine Hauptrolle. Jede zweite Kammersystole fällt aus, weil in dem Momente, wo der zweite Reiz sich von dem Vorhof her einstellt, die Kammermuskulatur noch refraktär ist. Das nämliche gilt bei dem Alternans für die Herzspitze. Während jeder zweiten Systole kommt der Reiz in einen Teil der Kammermuskular (Spitze), welcher refraktär ist; so entsteht also die Alternanssystole.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juli 1916. Nr. 9/10.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Über Insuffizienz des Herzens.

Einige retrospektive Worte

von

Professor S. E. Henschen, Stockholm.

Seit Dezennien ist über dieses Thema viel geschrieben worden, ohne daß unsere Kenntnisse der tieferen Ursachen dieser Störung mit der Fülle der Literatur gleichen Schritt gehalten haben. Die Herzschwäche der älteren Autoren, die Inkompensation der nachfolgenden und die Insuffizienz der heutigen Verfasser decken sich fast mit einander und ihre Symptome sind längst bekannt und beschrieben worden. Dabei suchte man immer tiefer in das Wesen dieser Störung einzudringen, um ihre Ursachen kennen zu lernen.

Schon der alte Name Herzschwäche deutet auf eine mangelnde Kraft des Herzens, einen Widerstand zu überwinden hin, und viel weiter sind selbst die allermodernsten Forscher kaum gekommen, wenn sie auch dabei viele die Insuffizienz begleitende Symptome nachgewiesen haben. Wenn Beau (Traité exper. et clinique de l'auscultation, 1856) die Asystolie als einen Zustand bezeichnet, wo das Herz den Widerstand nicht genügend überwinden kann, und Romberg und Hoffmann sagen, daß „das Herz den Anforderungen nicht mehr gewachsen ist", so stimmt damit auch einer der hervorragendsten unter den modernen Forschern, Mackenzie, überein, da er sagt: „that exhaustion is the cause of heart failure", dessen Ursache er „in exhaustion of the heart muscle" findet. Damit ist doch gewissermaßen ein Fortschritt inbezug auf die Ätiologie ausgesprochen, wenn auch dasselbe Moment früher von Romberg u. a. hervorgehoben wurde, ja selbst schon längst bekannt war.

Wir können also mit dem Verfasser einer der letzten Arbeiten auf diesem Gebiete, Lundsgaard (Undersögetser over Hjertets Minutenvolumen hos Patienter med Hjertesygdomme, Kopenhagen 1915), wenn er sich folgendermaßen ausläßt: „Die Aussprachen der (zuletzt) angeführten

Verfasser zeigen deutlich, daß sie wesentlich auf demselben Standpunkte, wie Beau 60 Jahre früher, stehen", übereinstimmen.

Einen wesentlichen Fortschritt sieht Lundsgaard erst teils in der kürzlich nachgewiesenen Verminderung des Minutenvolums bei der Insuffizienz, teils und besonders in der von Wenckebach hervorgehobenen Arhythmie als primäre Ursache der Verminderung des Schlagvolumens und folgentlich der vorhandenen Insuffizienz. Dieselbe Ansicht über die Ätiologie der Stromverminderung ist auch von Lewis ausgesprochen (1912).

Lundsgaard kommt zuletzt zum Resultate, daß „die Herzinsuffizienz (in der Bedeutung einer Verminderung der Strommenge) auf zwei Wegen entstehen kann:

1) durch ein Mißverhältnis zwischen der Kraft des Herzens und den an sie gestellten Anforderungen;

2) durch mangelnde Zufuhr von Blut zu den Ventrikeln infolge einer unzweckmäßigen Herzmechanik."

Durch seine Untersuchungen ist Lundsgaard also wesentlich zu den älteren Anschauungen Beau's, Romberg's u. a. zurückgekommen, jedoch mit der Hinzufügung, daß die Arhythmie, wie schon Wenckebach und Lewis hervorgehoben hatten, die primäre Ursache der Insuffizienz sein soll. Das neue ist der verdienstvolle Nachweis, und zwar durch eine neue objektive von Krogh und Lindhard, nach dem Vorbilde von Fick, Bornstein u. a. ausgearbeiteten Methode, einer Verminderung des Minutenvolumens bei der Insuffizienz, und zwar eben infolge einer Unregelmäßigkeit des Herzens.

Hier stehen wir also: die Arhythmie soll die primäre Ursache der Insuffizienz sein.

Nicht ohne Grund läßt sich indessen fragen: haben wir nun, wie Lundsgaard zu behaupten scheint, die primäre Ursache der Insuffizienz angetroffen? Und die Frage drängt sich uns auf: ist nicht die Arhythmie selbst ein Symptom tiefer liegender organischer Störungen und pathologisch-anatomischer Veränderungen des Herzens? Ohne mich auf dem weiten Gebiete der viel diskutierten Arhythmie zu verirren oder ihre Bedeutung für die Entstehung der Insuffizienz zu verkennen oder zu unterschätzen, muss doch kräftig hervorgehoben werden, dass die Arhythmie nur ein Symptom einer Schwäche des Herzens ist, das das Blut unter den vorhandenen Umständen nicht regelmäßig aus den Herzhöhlen auszutreiben vermag. Und damit sind wir auf die von Romberg, Mackenzie u. a. aufgestellte Behauptung zurückgewiesen, daß wir in dem Zustande des Herzmuskels die Quelle der Herzschwäche und der Arhythmie zu suchen haben. Dieser Faktor wurde ja schon von vielen älteren Forschern, und auch von mir, hervorgehoben. Aber nicht jede Schwäche oder selbst tiefer greifende Veränderung der Herzmuskulatur ruft eine Arhythmie hervor. Es spielen dabei oft, ja in der Regel, andere konkomittierende, rein mechanische Momente mit, welche besonders bei den Herzklappenfehlern vorkommen und sich geltend machen. Wenn diese Momente fehlen, so trifft oft keine Arhythmie ein; die Herzschwäche kann, wie z. B. bei der Anämie, beim Typhus usw. selbst exzessiv sein, ohne Unregelmässigkeit des Pulses hervorzurufen.

Das mechanische Moment, auf das ich hier anspiele, ist ein Mißverhältnis zwischen den Volumina der Herzhöhlen. Unter normalen Ver-

hältnissen fassen die verschiedenen Herzhöhlen die gleichen Mengen von Blut; die eine Höhle entleert sich vollständig in die andere. Dehnt sich aber eine Höhle bedeutend aus, so faßt sie so viel Blut, daß die ganze Menge sich nicht mehr in die nächstfolgende ausleeren kann. Dann folgt die Entleerung bisweilen in zwei schnell auf einander folgenden Reprisen oder unregelmäßig; es entsteht ein Pulsus bigeminus oder eine andere Form von Arhythmie.

Die, wie ich vermute, erste derartige ganz mechanische Erklärung des Pulsus bigeminus habe ich in einer kleinen Abhandlung 1898 (Zur Lehre der Herzarhythmie, in Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala, I, Jena, G. Fischer), mitgeteilt. Es war ein Fall von Mitralstenose mit enormer Dilatation des linken Vorhofs, welcher etwa ein Liter Blut faßte, während die linke Kammer nur etwa 150 ccm enthalten konnte. Es wurde mir bei der Sektion die Erklärung des beobachteten P. bigeminus augenblicklich ganz klar. Die Muskulatur der Vorhofswand war äußerst elend und schwach; hie und da fanden sich vereinzelte Muskel-Bündel zerstreut und weit von einander getrennt. Über die Einzelheiten des Falles und ihre Erklärung verweise ich auf das Original. Die große prinzipielle Bedeutung der Beobachtung wurde von den Forschern auf dem Gebiete der Herzkrankheiten kaum erwähnt, wenn ich den leider allzu früh hingeschiedenen Merklen ausnehme, welcher sich folgendermaßen ausspricht (Leçons sur les troubles fonctionels du coeur, Insuffisance cardiaque, Paris, Masson, S. 120 u. a.): L'interprétation de Henschen leur (P. bigem.) semble donc applicable, — et l'on peut penser que les extrasystoles — — sont dues à la dilatation de l'oreillette gauche. Cette pathogénie a pour elle d'être en accord avec tout ce que nous connaissons de la pathogénie des extrasystoles —". Die Dilatation einer Herzhöhle erklärt also wenigstens bisweilen in mechanischer Weise die Arhythmie, und somit nach Wenckebach und Lundsgaard die Insuffizienz.

In einer größeren Abhandlung in denselben Mitteilungen (II) (Über akute Herzerweiterung bei akutem Rheumatismus und Herzklappenfehlern, ibid. 1899) ist eine überreiche Sammlung derartiger in meiner Klinik beobachteter Fälle von Dilatation mitgeteilt, in welchen die akute Dilatation der Herzhöhlen unmittelbar von prägnanter Insuffizienz begleitet wurde. Die Bedeutung der Insuffizienz wurde auch daselbst ausführlich diskutiert und die Folgeerscheinungen auseinandergesetzt.

Alle diese wichtigen Beobachtungen sind in den ausführlichen und übrigens sehr geschätzten Arbeiten von Hoffmann und Mackenzie u. a. nicht mit einem Worte erwähnt, obschon sie eine leichte, mechanische Erklärung mancher Formen von Arhythmien und Insuffizienz geben. Manches Wort, welches bei den späteren Autoren, gewiß ganz selbstständig, in der Frage der Arhythmie ausgesprochen wurde, findet sich schon früher in jenen Abhandlungen. Beispielsweise will ich aus meiner Abhandlung (1899) folgende Worte anführen: „Was ist das Wesen der Inkompensation? Man sagt: Mangel an Kraft der Herzmuskulatur, die Blutzirkulation genügend zu erhalten. — Die Störungen, die unter Inkompensation einbegriffen werden, sind also die folgenden: 1) Das Herz vermag nicht das Blut aus seinen Höhlen zu pressen und dabei den Widerstand zu überwinden. — 2) Die Entleerung des Herzens ist in Folge von Schwäche der Herzmuskulatur unvollständig — der Puls wird klein, rasch und arhythmisch. Man hat diese (s. oben) unvollständige Entleerung

als eine Ursache der Erweiterung angesehen, aber sollte sie nicht eher eine Folge derselben sein?" (S. 168 und S. 169) „Niemand wird leugnen, daß die Kraft des Herzens geschwächt ist, und als Beweis für die Verminderung dieser Kraft wird eben angeführt, daß Stase eintritt. Man bewegt sich dabei aber so leicht in einem Circulus in demonstrando. Der Nachweis davon, daß gerade beim Eintreten von Inkompensation ein neues mechanisches Moment in die Reihe der objektiven Veränderungen eintritt — nämlich eine akute Dilatation — scheint mir nun einen Fortschritt in der Lehre von der Inkompensation bei Herzfehlern zu bezeichnen. Dadurch wird eine nachweisliche Veränderung am Herzen eingeschoben, deren Einwirkung auf das Herz und die Zirkulation physikalisch diskutiert werden kann." — Der beschränkte Umfang dieser kleinen Schrift erlaubt mir nicht ausführlicher zu zitieren.

In der Folge handle ich ausführlich die Konsequenzen der verschiedenen Formen von Dilatation der einzelnen Herzhöhlen ab und hebe besonders hervor, daß nicht jede Form von Dilatation eine Arhythmie mit sich führt. „Ist die Dilatation nur gering, so läßt sich denken, daß die Zirkulation ungestört dadurch fortgehen kann, daß die Reservekraft des Herzens in Anspruch genommen wird," und S. 171: „Arhythmie, verlangsamte oder rasche Herztätigkeit sind leicht als Folgen der akuten Herzdilatation zu erklären."

Diese Lehre von der Bedeutung der akuten Dilatationen für die Insuffizienz ist nach meiner Meinung viel zu viel vernachlässigt und unterschätzt worden. Zwar findet man sie sowohl von Hoffmann (Funktionelle Diagnostik usw., S. 277, 1911) kurz diskutiert, und von Mackenzie (Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 184, 1910) etwas höher eingeschätzt. Aber eine systematische Untersuchung dieser hochbedeutsamen physikalischen Veränderung des Herzvolumens findet man, so viel ich weiß, erst und nur in meinen eben erwähnten ausführlichen Abhandlungen, sowie in meiner Schrift: Über akute Herzdilatation infolge von akuten Infektionskrankheiten (in Mitteilungen II usw.; auch wie die anderen Schriften separat).

Bei der paroxysmalen Tachykardie haben wir oft eine Form von intermittierender akuter Dilatation, welche beim Einsetzen augenblicklich von Tachykardie begleitet wird, und welche mit dem Zurückgang der Herzdehnung auch verschwindet (vgl. auch Mackenzie). Aber der Puls ist in der Regel nicht arhythmisch. Es ist, wie ich anderswo mitgeteilt habe, einleuchtend, daß die beim Anfall gedehnte Herzhöhle sich nur partiell entleert und die Muskulatur wohl nur partiell arbeitet, während der ermüdete und überanstrengte Abschnitt sich ausruht, bis er seinen Dienst und seine Funktion wieder aufnehmen kann. Gewissermaßen involviert diese Form von partieller Arbeit gewisser Abschnitte der Herzmuskulatur eine Art von Zweckmäßigkeit, damit die Herzarbeit doch nicht vollständig aufhöre, ganz wie im Streite die übermüdeten Soldaten sich ausruhen und die kräftigeren den Streit unterhalten, bis die ermüdeten von neuem eintreten können. Bei vielen derartigen Fällen fand ich tiefgreifende Muskelveränderungen. Die einfache Tachykardie ist oft von Myokarditiden abhängig; oft tritt sie auch sonst bei der Mitralstenose auf.

In meiner neulich erschienenen Arbeit (Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappenfehler, 1916, Julius Springer) habe ich auch

die Bedeutung der Myokarditis (S. 7) und der Insuffizienz (S. 343) etwas berührt.

Jedenfalls finden wir in den meisten Fällen als die primäre Ursache der Insuffizienz eine pathologische Veränderung der Muskulatur, welche in infektiösen oder nutritiven Einflüssen ihre Erklärung findet.

Die Reihe pathologischer Erscheinungen und ätiologischer Faktoren bei der Insuffizienz wird also folgendermaßen anzunehmen sein: zuletzt Insuffizienz-Verminderung des Stromvolumens — eventuelle Arhythmie oder normaler Rhythmus — akute Dilatation oder normale Größe der Herzhöhlen — pathologische Veränderungen der Muskulatur, oft in Überanstrengung oder mechanischen Hindernissen u. dergl. im Strombette — primäre Ursache: infektiöse oder nutritive Einflüsse, welche die Funktionsfähigkeit oder die Widerstandsfähigkeit der Herzwand gegen den intrakardialen Druck wesentlich vermindert haben.

Stockholm, den 19. Mai 1916.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Marchand, F. (Leipzig). **Über die sogenannte agonale Thrombose und die kadaveröse Gerinnung.** (Centralbl. f. pathol. Anatom. 27, 9, 1916.)

Die Untersuchungen Marchand's richten sich gegen die von Ribbert ausgesprochene Ansicht, die Leichengerinnsel entstünden intravital durch eine agonale Thrombose.

Wie in vitro kommt es auch im stillstehenden Herzen zur Gerinnung des Blutes, wobei sich das Fibrin in den höher gelegenen Teilen findet, während die Cruormassen gemäß ihrer Schwere in den tieferen Partien liegen. Diese Lage der Speckgerinnsel ist so charakteristisch, daß daraus mit ziemlicher Sicherheit auf die Lage der Leiche geschlossen werden kann.

Die Speckgerinnsel entstehen durch Gerinnung des Blutplasmas und ihre Bildung hängt von der Gerinnungszeit ab, je nachdem die roten Blutkörperchen Zeit genug haben, sich zu senken.

Auch in den größeren Gefäßen bildet sich das Speckgerinnsel regelmäßig an der am meisten nach aufwärts gerichteten Seite des Umfangs, wodurch seine Entstehung aus dem strömenden Blute ausgeschlossen werden kann. Ähnliche Verhältnisse liegen bisweilen auch in der oberen Hohlvene vor.

Das Vorhandensein von manchmal reichlichen Anhäufungen von Leukozyten in der Speckhaut und im Cruor ist kein Zeichen für einen vitalen Vorgang, sondern hängt einmal ab von dem Gehalt des Blutes an Leukozyten und dann von der Gerinnungszeit.

Die agonalen Bewegungen des Blutes sind bedingt durch Senkung des Blutes im Körper, Senkung der roten Blutkörperchen, Zusammenziehung der Gerinnsel, ferner durch die letzten Kontraktionen der Ventrikel, sowie die Zusammenziehung der sich entleerenden Gefäße und kommen ohne Mitwirkung des Herzens zustande.

Marchand kann die Lehre Ribbert's in keiner Hinsicht annehmen.

Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Heß, W. R. **Die Arterienmuskulatur als „peripheres Herz"?** (Pflüger's Arch. **163**, 555, 1916.)

Verf. beschäftigt sich zunächst mit den ausführlichen, denselben Gegenstand betreffenden Arbeiten Hürthle's: dieser hatte die Tatsache gefunden, daß in der Umgebung des Gipfels der Druckkurve die registrierte Stromstärke oft größer ist als die berechnete („systolische Schwellung"), was vielleicht für eine Stromförderung durch die Arterien spreche. Verf. weist nun darauf hin, daß Hürthle in seiner Berechnung einen wesentlichen Faktor unberücksichtigt gelassen habe, u. z. die durch die Dehnung der Wand bedingte Erweiterung der Strombahn und Begünstigung der Abflußverhältnisse. Dieser Einfluß ist bedeutend, denn die Durchflußmenge ist zwar einfach proportional dem Druckgefälle, ändert sich aber mit dem Quadrat des Querschnittes bzw. der 4. Potenz des Umfanges: Eine Kontraktion der zirkulären Muskelfasern auf die Hälfte würde also die Durchflußmenge auf $^1/_{16}$ herabsetzen. Das kommt besonders für die deutlich pulsierenden zentralen Gefäßabschnitte in Betracht. Verf. zeigt weiter, daß eine aktive Kontraktion der Gefäßwand noch nicht einen einseitig gerichteten Strömungsantrieb zur Folge hätte, sondern daß dazu noch ein eigener Mechanismus notwendig wäre; u. z. könnte mit Rücksicht auf den flüssigen Inhalt der Arterien eine rationelle Umsetzung der aufgewendeten Kraft nur dann erfolgen, wenn der Kontraktionsvorgang auf seinem Höhepunkt zum vollständigen Verschluß des Gefäßlumens führen würde. — Verf. berichtet weiter über Versuche an der in situ belassenen Karotis leicht chloralisierter Kaninchen. Das Gefäß wurde zentral mit einem Stopfbolzen verschlossen, während der periphere Teil mit einem Drucksystem verbunden war. Die optische Registrierung der in dem abgeschlossenen Arterienstück ablaufenden Druckschwankungen zeigte auch bei Änderung des Innendruckes keine Spur einer aktiven Kontraktion der Gefäßwand (die an überlebenden Arterien gefundenen rhythmischen langsamen Kontraktionen beruhen auf Sauerstoffmangel). Diese mit den elektrophysiologischen Befunden Blumenfeld's übereinstimmenden Resultate berechtigen daher dazu, den Arterien eine aktive Förderung des Blutstromes abzusprechen, also die Existenz des sog. peripheren Herzens zu verneinen. J. Rothberger (Wien).

Holste, Arn. **Pharmakologische Untersuchungen zur Physiologie der Herzbewegung.** (Z. f. exper. Pathol. u. Ther. **18**, 99, 1916.)

Verf. knüpft an die Anschauung Schmiedeberg's an, nach welcher es im Herzen innere systolische und äußere diastolische Fasern gebe; daraus erkläre sich die Tatsache, daß ein systolischer Stillstand eintritt, wenn Digitaliskörper vom Endokard aus einwirken, ein diastolischer Stillstand dagegen, wenn das Herz in die Giftlösung nur eingetaucht oder von ihr berieselt wird. — Die Versuche des Verf. sind an herausgeschnittenen Froschherzen ausgeführt, welche mit verdünntem Rinderblut unter Zusatz von Digifolin, Digipan Haas oder k-Strophantin Boehringer gespeist wurden; sie beweisen wieder die Richtigkeit der oben erwähnten Tatsache. Suprarenin wirkt auf die systolischen und diastolischen Herzfasern antagonistisch, u. z. in demselben Sinne wie die Körper der Digitalisgruppe. Zum Schlusse empfiehlt Verf. auf Grund ad hoc angestellter Versuche eine Kombination von Suprarenin mit den gebräuchlichen Herzmitteln insbesondere für solche Fälle, wo ein sehr energischer Eingriff notwendig ist oder die bereits zur Anwendung gekommenen Herzmittel in ihrer Wirksamkeit nachzulassen beginnen. J. Rothberger (Wien).

Benjamins, C. E. und Rochat, G. F. (physiol. Inst. Utrecht). **Über eine neue vasomotorische Automatie.** (Pflüger's Arch. **164**, 111, 1916.)

Ein in den Tränenkanal urethannarkotisierter Kaninchen eingeführtes Glasröhrchen zeigt rhythmische Schwankungen seines Flüssigkeitsmeniskus; diese erfolgen ungefähr synchron mit der Atmung, sind aber von ihr unabhängig.

Sie beruhen auf einer vasomotorischen Automatie zentralen Ursprungs (bilateral am Boden des 4. Ventrikels), welche auf parasympathischer Bahn weitergeleitet wird. Daneben besteht eine gewöhnliche sympathische Innervation (Halssympathicus, gangl. cervic. suprem.). Die Wellenbewegung ist imstande, wie eine Peristaltik die Weiterbeförderung von Tränen zu unterstützen, deren Abfluß durch die mit der Gefäßkontraktion einhergehende Erweiterung des Lumens erleichtert wird. J. Rothberger (Wien).

Wheelon, H. and Shipley, J. **The effects of testicular transplants upon vasomotor irritability.** (Wirkung der Hodentransplantation auf die Erregbarkeit der Vasomotoren.) (Amer. J. of physiol. **39**, 394, 1916.)

Hunde zeigen nach der Kastration eine bedeutend geringere Erregbarkeit des Sympathicus; diese wird beurteilt nach der Höhe der Drucksteigerung nach intravenöser Injektion von 1 ccm Nikotin (1:2000). Nach Transplantation von Hodengewebe in die Rückenmuskulatur nahe der Schulter läßt sich wenigstens zum Teil die frühere Reaktion wieder erzielen.

J. Rothberger (Wien).

Denny, G. P. and Minot, G. R. **The coagulation of blood in the pleural cavity.** (Die Gerinnung des Blutes in der Brusthöhle.) (Amer. J. of physiol. **39**, 455, 1916.)

Die Verff. bestätigen, daß kleine bei tiefer künstlicher Atmung langsam in die Brusthöhle eingeführte Blutmengen größtenteils flüssig bleiben; man findet aber doch immer kleine Gerinnsel. Dieses flüssig gebliebene Blut kann nur durch Zusatz von Fibrinogen, nicht aber durch Thrombin, Kalzium oder Thromboplastin zur Gerinnung gebracht werden. Dem Blut fehlt also das Fibrinogen. Reine Fibrinogenlösung wird in der Brusthöhle nicht nur nicht geschädigt, sondern zeigt nach Zusatz entsprechender Mengen von Thrombin sogar beschleunigte Gerinnung. Kleine Mengen von Fibrinogen und Thrombin bleiben in der Brusthöhle flüssig und zeigen dann die Abwesenheit des Fibrinogens. Die Verff. kommen demnach zu dem Schlusse, daß doch eine Gerinnung stattgefunden habe, und daß das Flüssigbleiben des Blutes in der Brusthöhle nicht auf einer Alteration seiner einzelnen Bestandteile beruhe, sondern auf der vorangegangenen Ausscheidung des Fibrinogens durch Gerinnung. J. Rothberger (Wien).

Mc Guigan and Ross, E. L. **Liver circulation in relation to glycemia.** (Der Kreislauf der Leber in seiner Beziehung zur Glykämie.) (Amer. J. of physiol. **39**, 480, 1916.)

Die Ligatur der Pfortader führt zu bedeutender Hyperglykämie, dagegen hat die Ligatur der art. hepatica allein oder zusammen mit der Pfortader oder venöse Stauung in der Leber diese Wirkung nicht. Wohl aber tritt nach Hyperarterialisation durch Herstellung einer umgekehrten Eck'schen Fistel oder durch Verbindung der Aorta mit der Pfortader deutliche Hyperglykämie auf. Aber allen irgend denkbaren Veränderungen im Kreislaufe der Leber kann, insofern als sie unkompliziert bleiben, nur eine geringe Rolle bei der Entstehung der Glykosurie oder des Diabetes zugeschrieben werden.

J. Rothberger (Wien).

Stern, N. S. **Factors affecting the coagulation time of blood. VIII. The influence of certain metals and the electric current.** (Über Faktoren, welche die Gerinnungszeit des Blutes beeinflussen. VIII. Einfluß gewisser Metalle und des elektrischen Stromes.) (Amer. J. of physiol. **40**, 186, 1916.)

Methode von Cannon und Mendenhall. Verwendung von Aluminium statt Kupfer reduziert die Gerinnungszeit um 48%. Wird mit dem Draht als

positivem Pol Strom durchgeleitet, so beträgt die Reduktion bei 1 Milliampere 70–74%, bei 2 Milliampere 80%. (Bei Verwendung von Aluminium statt Kupfer 90%.) Bei Verwendung von Eisen verlängert sich die Gerinnungszeit bei einer Stromstärke von 1 Milliampere um mehr als 125%.

J. Rothberger (Wien).

Martin, E. G. and Stiles, P. G. **Vasomotor summations.** (Summation vasomotorischer Wirkungen.) (Amer. J. of physiol. 40, 194, 1916.)

Die an Katzen ausgeführten Versuche ergeben, daß die Summation depressorischer Wirkungen ausgesprochener ist, wenn der eine der gereizten Nerven der zentrale Vagusstumpf ist, welcher bei der Katze den ganzen Depressor enthält; andere Nerven führen auch depressorische Fasern. Der Antagonismus der beiden Wirkungen folgt im allgemeinen dem Gesetz der algebraischen Summation. Die Nachwirkung derartiger Reizungen besteht in einem vorübergehenden Abfall des Blutdruckes, woraus man schließen kann, daß der depressorische Effekt nur vorübergehend maskiert wurde. Diese Nachwirkung spricht für die Annahme, daß verschiedene zentrale Mechanismen dabei im Spiele sind. J. Rothberger (Wien).

Dean, A. L. **The movements of the mitral cusps in relation to the cardiac cycle.** (Die Bewegung der Mitralklappe während einer Herzperiode.) (Amer. J. of physiol. 40, 206, 1916.)

An herausgeschnittenen künstlich gespeisten Katzenherzen werden die Bewegungen des Septumsegels der Mitralklappe optisch registriert. Es ergibt sich dabei, daß schon nahe dem Ende der Vorhofsystole die Klappen einander genähert werden. Wenn das As-Vs-Intervall normal ist (0,13—0,18"), so bewirkt die Kammersystole unmittelbar darauf den vollständigen Klappenschluß. Ist die Überleitungszeit aber lang (z. B. 0,27"), so treten die Klappen wieder zurück, bevor die Kontraktion der Kammern einsetzt und so können zwei verschieden ausgiebige, aber gleichgerichtete Klappenbewegungen entstehen, u. z. am Ende der As und am Beginne der Vs.

J. Rothberger (Wien).

Wiggers, C. J. **The physiology of the mammaliam auricle. I. The auricular myogram and auricular systole.** (Physiologie des Vorhofes des Säugetierherzens. I. Myogramm und As.) (Amer. J. of physiol. 40, 218, 1916.)

Verf. verwendet einen selbst konstruierten Myokardiographen, welcher die wechselnde Entfernung zweier Punkte an der Oberfläche des Vorhofes aufzeichnet. Die Form der so gewonnenen Kurve zeigt, daß die Kontraktionswelle sich allmählich auf die verschiedenen Teile des Vorhofes fortpflanzt (0,02"), so daß nur eine Zeit von 0,024" für die Gesamtkontraktion übrig bleibt. Dann folgt die Interferenz von noch fortbestehender Kontraktion und beginnender Erschlaffung (0,083"). Die aus dem Vorhofe gewonnenen Druckkurven zeigen schon um 0,022" früher einen Anstieg, welcher aber nur solange auf der Höhe bleibt, als alle Muskelfasern in Kontraktion sind; der Druck fällt während der Phase der beginnenden Erschlaffung. Die Periode, während welcher Druck entwickelt wird, dauert 0,053" und kann als dynamische Periode der As bezeichnet werden. J. Rothberger (Wien).

Gesell, R. A. **Cardiodynamics in heart block as affected by auricular systole, auricular fibrillation and stimulation of the vagus nerve.** (Dynamik der Herzkontraktion bei Block in ihrer Beziehung zur Vorhofkontraktion, zu Vorhofflimmern und zur Vagusreizung.) (Amer. J. of physiol. 40, 267, 1916.)

Die Versuche sind am Herz-Lungenpräparat des Hundes ausgeführt, u. z. nach Herstellung von Dissoziation durch Quetschung des His'schen Bündels

mit der Erlanger'schen Klemme. Die dynamische Bedeutung der Vorhofsystole zeigt sich an den Interferenzwellen, welche durch die infolge der Dissoziation eintretende Verschiebung der As zu den Vs entstehen. So läßt sich nachweisen, daß die As das Schlagvolum der Kammern um 50% über jenen Wert steigert, welcher bei alleiniger Wirkung des Zuflußdruckes beobachtet wird. Die während einer Interferenzwelle sich ändernde Größe des Schlagvolumens der Kammer kann, wie aus dem Verhalten des Venenpulses hervorgeht, nicht auf eine Störung im Klappenmechanismus zurückgeführt werden. Die Vorhofkontraktion wirkt, wie Verf. bereits an anderer Stelle ausgeführt hat, durch Verlängerung der Kammerfasern, durch erhöhten Anfangsdruck und durch Änderung des Verhältnisses zwischen Oberfläche und Volum. Letzterer Punkt wird hier noch ausführlicher behandelt: bei einer bestimmten Muskelverkürzung ist das dadurch erzielte Schlagvolum umso größer, je größer das Anfangsvolum der Kammern war. — Merkwürdigerweise findet Verf., daß das Vorhofflimmern den Effekt der Kammersystole in ähnlicher Weise erhöhe, wie eine normale Vorhofkontraktion; obwohl die Wirkung nicht so ausgesprochen sei, könnten doch manchmal die Flimmerbewegungen nahezu so wirksam sein, wie die regulären Vorhofsystolen.

J. Rothberger (Wien).

Beifeld, A. F., Wheelon, H. and Lovelette, C. R. **The influence of hypotensive gland extracts on vasomotor irritability.** (Über den Einfluß druckherabsetzender Drüsenextrakte auf die Erregbarkeit der Vasomotoren.) (Amer. J. of phys. **40**, 360, 1916.)

Bei Hunden wird zunächst die Wirkung von Epinephrin (1 ccm 1:50000) und Nikotin (1 ccm 1:2000 bis 1:4000) auf den Blutdruck verzeichnet, dann werden verschiedene Drüsenextrakte intravenös beigebracht und endlich wird nach Abklingen der Wirkung die Reaktion auf Epinephrin und Nikotin wieder geprüft. Verschiedene Pankreaspräparate, insbesondere das käufliche, bewirken bei intravenöser Injektion Druckabfall und Beschleunigung des Pulses und der Atmung. Wiederholte Injektion führt zu einer Abschwächung der Epinephrinwirkung, während der Effekt des Nikotins bedeutend gesteigert ist. Ähnlich, aber nicht so konstant wirken Extrakte aus der gl. submaxillaris. Es besteht demnach infolge der Einverleibung der Drüsenextrakte eine erhöhte Erregbarkeit der Vasokonstriktoren-Zentren. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Károly Engel (Temesvár). **Ein Fall von einer durch Brustschuß verursachten Insuffizienz der Aortenklappen.** (Orvosi Hetilap 15, 1916.)

Der Patient empfand Herzklopfen zum ersten Mal einige Monate nach der Verletzung, nachdem er von derselben bereits geheilt war. Später kam er bei jeder Arbeit sofort außer Atem. Das Herz war nach links und nach rechts um etwa 2 Finger vergrößert. An der Herzspitze war ein systolischer Ton und ein diastolisches Geräusch hörbar, das punctum maximum des letzteren war an der Mitte des Sternums, an der Aorta war das Geräusch ziemlich stark, der systolische Ton rein. Der Puls war schnell und hoch, in den Gruben oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeines konnte man die Pulsation der Arterien von weiten beobachten. Am Oberarm war pulsus sonans vorhanden. Kein Duroziersymptom. Pulszahl in der Ruhe 70, nach Bewegung 86, Blut-

druck 125—55. Das Röntgenbild ergab eine Herzerweiterung, aber keine Aortenerweiterung. Wassermann-Reaktion negativ. Die Richtung des Projektils (von der vorderen linken Brustwand zwischen der 4. und 5. Rippe ca. 1 cm innerhalb der Brustwarze zur hinteren rechten Brustwand zwischen der 6. und 7. Rippe etwas nach vorne (?) von der Linie des Schulterblattwinkels) war eine solche, daß die Klappen der Aorta durch dasselbe unbedingt beschädigt werden mußten, worüber auch die an Leichen vorgenommenen Versuche ein Zeugnis gaben L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Himmel. **Allgemeine Arteriosklerose.** (Kriegsärztl. Abd. d. Militärbeobachtungsstation i. Betriebe d. Statthalterei Sternberg. Sitzg. v. 12. Nov. 1915. D. Militärarzt 2, 46, 1916.)

Stark verkalkte Fußarterien wurden bei einem 25jährigen Pat. gelegentlich einer Röntgenaufnahme wegen eines Oberschenkelbruches erkannt. Ihre Entstehung hätte man im ersten Augenblick im Anschluß an das Trauma deuten können. Weitere Röntgenaufnahmen entlegenerer Gefäßgebiete (Art. ulnaris, tibialis post. radialis) wiesen aber auf eine allgemeine Ausbreitung der Arteriosklerose hin. H. denkt, da der Pat. während der Krankenhausbehandlung eine schwere Nierenentzündung durchgemacht hatte, an eine toxische Ursache der Arteriosklerose. Der Blutdruck war normal. Hake (Düsseldorf).

Neumann, A. **Aneurysma der Arteria axillaris.** (Wissenschaftl. Vortragsabend 1915/16 d. Militärärzte d. Garnison Nagyszeben. Sitzg. v. 4. Dez. 1915. D. Militärarzt 2, 47, 1916.)

N. demonstriert einen Fall von Aneurysma der Art. axillaris, das spontan entstanden und in die Vene durchgebrochen war. Es bestand neben einem kurzen diastolischen Geräusch an der Aorta ein systolisches; Hypertrophie des linken Ventrikels; Differenz des Radialpulses und des Blutdrucks an den beiden Armen. Der Mangel einer Dämpfung über dem Manubrium sterni und einer abnormen Pulsation in Jugulo, sowie der normale Aortenschatten ließen den Verdacht auf ein Aneurysma der Aorta fallen und die Diagnose Aortenstenose (mit Insuffizienz der Aorta) stellen. Die Störungen am rechten Arm (auch Paresen im Gebiet des Plexus) wurden auf eine pflaumengroße, nach allen Richtungen pulsierende Geschwulst in der Axilla bezogen, neben der die erweiterte, laut schwirrende Vene zu tasten war. Ätiologisch kam Alkoholismus (2—3 l Wein täglich) und Lues in Betracht. Hake (Düsseldorf).

Endre Makai (Budapest). **Ein Fall von einem falschen kommunizierenden vereiterten Aneurysma der a. iliaca externa, welches durch Operation geheilt wurde.** (Orvosi Hetilap 19, 1916.)

Endre Makai. **Ein Fall von Aneurysma art. subclaviae, welches durch Gefäßnaht geheilt wurde.** (Ibidem.)

János Ertl. **Aneurysma brachialis.** Zwei Fälle durch zirkuläre Gefäßnaht geheilt. (Ibidem.) L. Nenadovics (Franzensbad).

IV. Methodik.

Einthoven, W., Bergansius und Bijtel (physiol. Laborat. Leiden). **Die gleichzeitige Registrierung elektrischer Erscheinungen mittelst zwei oder mehr Galvanometern und ihre Anwendung auf die Elektrokardiographie.** (Pflüger's Arch. **164,** 167, 1916.)

Die Verff. beschreiben zunächst in ausführlicher Weise die Aufstellung von zwei Saitengalvanometern hintereinander, so daß ihre optischen Achsen in eine Linie fallen; so braucht man nur eine Lichtquelle und eine einfache Zeitschreibung. Bei der Anwendung auf die Elektrokardiographie muß man berücksichtigen, daß sich die Ausschläge verkleinern, wenn man den Körper mit einem zweiten Galvanometer verbindet. Die gleichzeitige Aufnahme aller drei Ableitungen bei einem Patienten zeigt wieder die Richtigkeit der von Einthoven aufgestellten Regel, nach welcher sich die Größe der Ausschläge bei den Ableitungen verhält wie: Abl. III = Abl. II — Abl. I. In einem Anhange bringen die Verff. noch verschiedene Ergänzungen zur Analyse der mitgeteilten Formeln und eine neue Zahlentafel zur Bestimmung der Richtung und zur Berechnung der manifesten Größe der Potentialschwankungen im menschlichen Körper. J. Rothberger (Wien).

Erlanger, J. **Studies in blood pressure estimations by indirect methods. I. The mechanism of the oscillatory criteria.** (Studien über Blutdruckbestimmungen durch indirekte Methoden. I. Oszillatorische Methode.) (Amer. J. of physiol. **39,** 401, 1916.)

Verf. prüft zunächst an einem Kreislaufmodell und dann an der in situ belassenen art. femoralis des Hundes die für die oszillatorische Bestimmung des Blutdruckes wesentlichen Faktoren. Die sehr ins Detail gehenden Befunde sind zu kurzem Referat nicht geeignet. J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Großer, O. **Aneurysma der Carotis interna.** (Kriegschirurg. Dem.-Abd. d. sechs Res.-Spitäler in Sternthal, 4. Verslg., 15. Jan. 1916. D. Militärarzt 8, 159, 1916.)

Einschuß über der Mitte des rechten M. sternocleido mastoideus und pulsierender Tumor der rechten Halsseite. Der Ausgangspunkt des Aneurysmas konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Wegen einer Angina und Otitis media mußte eine Operation zunächst aufgeschoben werden. Der von außen sichtbare Tumor bildete sich mehr und mehr zurück. Nach etwa 6 Wochen bemerkte der Pat. ein Hindernis beim Schlingen, und man sah eine deutliche pulsierende Vorwölbung des rechten Anteils des weichen Gaumens. Da diese an Größe rasch zunahm und auf den Nasopharynx übergriff, sollte operiert werden. Als der Pat. schon auf dem Operationstische lag, stellte sich plötzlich eine zunächst unscheinbare, bald überwältigende Blutung aus dem Rachen ein, der der Pat. in einigen Minuten erlag. Die Sektion ergab ein knapp an der Schädelbasis sitzendes Aneurysma der rechten Art. carotis interna, in dem ein italienisches Infanteriegeschoß frei beweglich lag; der Aneurysmasack hing mit der Arterie durch einen etwa 1 cm langen Schlitz der Wand zusammen und war einerseits retropharyngeal, anderseits gegen den Gaumen zu entwickelt. Die Perforation saß im Nasenrachenraum, an der

hinteren Wand, rechts von der Mittellinie. Die anfänglich vorhandene Geschwulst der rechten Halsseite war wohl nur ein Hämatom, das mitgeteilte Pulsation zeigte. Hake (Düsseldorf).

Komárek, K. **Verletzung der Arteria vertebralis.** (Agramer Ärztesitzg. Verslg. am 9. Okt. 1915. D. Militärarzt 7, 138, 1916.)

Tiefe Wunde an der rechten Halsseite bis auf den 3. und 4. Halswirbel; 8 Tage nach der Verwundung heftige Blutung; Operation; Ligatur der Art. vertebralis, die eingebettet in Knochensplittern aufgefunden wurde. In den ersten Tagen hatte Pat. hohes Fieber und Kopfschmerzen, besonders in der Augenhöhlengegend beiderseits; nach 8 Tagen war er fieberfrei; nach 2 Monaten konnte er mit einem Stuartkragen herumgehen. Ohne Stütze ist er sehr ängstlich und hält den Kopf mit der Hand krampfhaft fest. Der Kopf steht dabei schief. Es handelt sich offenkundig noch um einen Folgezustand nach Zusammenknicken der Wirbelsäule. Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Juli 1916. Nr. 11/12.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden

Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Über einige angeborene Herzanomalien.

Von

Dr. med. L. Huismans,

dirig. Arzt d. inn. Abt. des St. Vincenzhauses, Cöln.

(Vortrag, gehalten im allg. ärztlichen Verein zu Cöln am 24. Juli 1916.)

Wie allgemein bekannt und auch von A. Hoffmann (Therapie der Herz- und Gefäßkrankheiten, 1911) wieder betont wurde, erweist sich die Allgemeindiagnose des Vitium cordis congenitum als leicht, die Spezialdiagnose häufig als schwer oder unmöglich. Ich hatte nun Gelegenheit, einige angeborene Herzfehler zu beobachten und veröffentliche sie hier teils wegen der Eigenart der Fälle, teils um Details, welche ich mittelst meines Telekardiographen feststellen konnte, allgemeiner bekannt zu geben.

Ich werde zum Vergleiche der Maße auch die von Veith (Jahrbuch f. Kinderhlkde., Neue Folge, **68**, Heft 2) bei Kindern gewonnenen orthodiagraphischen Resultate heranziehen müssen, weil mir selbst noch nicht hinreichend Fälle zur Messung zur Verfügung standen. Selbstverständlich können im Grunde nur telekardiographische Maße unter einander verglichen werden — die Gründe entwickelte ich in meiner Arbeit „Methodisches und Technisches zur Telekardiographie" im Dezemberheft des Zentralblattes für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1915; insbesondere machte ich darauf aufmerksam, daß der Mr im Telekardiogramm immer relativ kleiner ist als im Orthodiagramm, da mein Apparat den Zeitpunkt des Kammerdiastolenendes auf der Platte fixiert, während der Orthodiagraph alle Herzabschnitte am Diastolenende zeichnet. Im übrigen sind alle telekardiographischen Maße aus Gründen, die hier nicht erörtert werden können, größer als die orthodiagraphischen.

Da ich in meinen Fällen auch Hyperglobulie beobachtete, interessierten mich klinisch besonders zwei Fragen, ob nämlich durch eine Hyperglobulie allein Bilder entstehen könnten, wie sie bei Pulmonalstenose am Herzen festzustellen sind, und ob die von Treupel (D. m. W. 51,

1915) u. a. am jugendlichen Herzen beobachteten systolischen funktionellen Herzgeräusche in unseren Fällen eine Rolle spielten. Treupel sagt nämlich, daß man besonders häufig am jugendlichen Herzen über der Pulmonalis ein systolisches Geräusch findet. Lüthje, welcher ebenfalls bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren oft das akzidentelle Geräusch über der Pulmonalis hörte, erklärt dasselbe durch die im jugendlichen Alter besonders starke Lumendifferenz zwischen Ventrikel und Pulmonalarterie — er spricht geradezu von einer relativen Pulmonalstenose. Sind akzidentelle Geräusche bei Hyperglobulie und überhaupt bei Kindern nicht strikte von organischen zu trennen, so erscheint auch die Allgemeindiagnose des Vitium cordis congenitum nicht so leicht.

Fall I. Kind Ba., 8 Jahre alt, 114 cm groß. An dem bei der Geburt scheinbar völlig gesunden Kinde bemerkte die Mutter gegen Ende des ersten Jahres, daß es manchmal blau wurde. Sie bezog diese Erscheinung zunächst darauf, daß das Kind nicht immer genügend zugedeckt war, sah aber später, daß die blaue Verfärbung fast dauernd blieb und langsam zunahm, und daß das Kind zu andern Zeiten wieder ganz blaß oder wie blutübergossen — himbeerfarben — aussah. Pat. blieb im Wachstum zurück, zeigte aber sonst keine Mißbildungen, besonders nicht an den Genitalien, und lernte gut.

Als ich das Kind zuerst sah, hatte es sich eine kleine Kopfverletzung zugezogen, die nicht übermäßig blutete und schnell verheilte. Es zeigte im übrigen das Bild einer starken Blausucht, welche auch jetzt mit Blässe und arterieller Hyperämie abwechselte, leichten Exophthalmus, typische Trommelschlägelfinger und -zehen. Hyperglobulie (8016000 rote im cbmm) bei 90 Hämoglobin nach Tallquist (Herr Dr. Koch und Herr Dr. Rubensohn).

Am Herzen perkutorisch eine leichte Verbreiterung nach rechts, ein rauhes systolisches lautes Geräusch über der Pulmonalis und ein klappender 2. Pulmonalton. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mammillarlinie, sonst keine Veränderungen am Herzen. Blutdruck = 105. Venenpuls fehlt. Atemnot bei leichten Anstrengungen. Keine Dekompensation.

Das Telekardiogramm ergab bei sitzendem Kind das Fehlen der Verbreiterung der Pulmonalis und folgende Maße:

A. **Telekardiogramm** von	Mr	Ml	Tr	L	Br
1) Fall I:	3,6	6,6	10,2	10.2	7,8
2) Gesundem Kind von 8 Jahren, 20 cm größer:	3,8	6,3	10,1	10,3	7,9
B. **Orthodiagramm** nach Veith (l. c.) bei sitzendem Kind:					
1) Durchschnittsmaße:	2,55	5,45	8,0	8,4	6,9
2) Maximalmaße:	3,3	6,2	8,4	8,6	7,7

Auffallend ist zunächst die annähernde Gleichheit aller Tr und L bei demselben Kinde und in größeren orthodiagraphischen Reihen; man kann daraus auf ein starkes Überwiegen des Kreisformherzens beim Kinde

schließen; langgestreckte Ellipsen- oder Ovalherzen, bei denen ja auch zwei Durchmesser gleich sind, findet man kaum.

Die telekardiographischen Maße des Falles I waren also gleich denen eines gleichaltrigen, 20 cm größeren Kindes; über den orthodiagraphischen Durchschnitt erhob sich der Tr um 2,2, der L um 1,8, der Br um 0,9 cm, auch alle Maximalmaße waren überschritten, am meisten der Tr und L.

Im September 1915 erkrankte Pat. nun an Scarlatina. Nach dieser Krankheit und 1/2 Jahr nach der ersten Beobachtung stärkere Atemnot bei Bewegung; eine erneute Untersuchung ergab bei einem Riva-Rocci-Druck von 105 systolisch eine absolute Herzdämpfung, welche rechts bis zum l. Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der 4. Rippe und nach links bis Fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie (5. Interkostalraum) reichte. Keine epigastrische Pulsation. Geräusch an der Pulmonalis wie früher, klappender 2. Ton. Keine Gerhardt'sche bandförmige Dämpfung. Im Röntgen Mr = 3,4, Ml = 6,3, Tr = 9,7, L = 10,7, Br = 8 cm. Der Tr wurde also kleiner, L und Br größer.

Bild 1. Gesundes Kind. **Bild 2. (Fall I.)**

Epikrise: Das Röntgenbild ergab eine so wenig in die Augen springende Veränderung der Herzfigur, daß ich zunächst daran dachte, ob es sich nicht allein um eine Polycythämie mit akzidentellen Geräuschen handeln könnte, entsprechend der Vorstellung von Treupel und Lüthje (s. o.) von einer relativen Pulmonalstenose bei Kindern. Akzidentelle Geräusche an der Pulmonalis sind aber meist nicht rauh und laut (cf. Ortner in P. Krause's spezieller Diagnostik, pg. 228) und natürlich meist nicht so genau auf eine Klappengegend beschränkt. Eine Polycythämia hypertonica (Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung in der Praxis, D. A. f. kl. M. **83,** 396) war bei dem geringen Blutdruck von 105 erst recht auszuschließen.

Auch sprach der klappende 2. Pulmonalton einerseits gegen Polycythämie, andererseits gegen eine Stenose der Pulmonalklappe resp. des Ostium pulmonale, dagegen für eine supravalvuläre Pulmonalstenose. Eine Conusdilatation fehlte allerdings.

Die Fortleitung der Geräusche nach dem Halse und links oben, der klappende 2. Pulmonalton sowie die Tatsache, daß die Erscheinung der Cyanose erst am Ende des ersten Jahres auftraten und sich dann langsam steigerten, die mäßige Dilatation des r. Vorhofes und Ventrikels sprachen noch am meisten für einen offenen Ductus art. Botalli (cf. Hochsinger, zitiert bei Langstein, Das Herz im Kindesalter, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1914). Vierordt (in Nothnagel's Spez. Path. u. Ther.) fand die Cyanose bei offenem Ductus allerdings selten.

Das Fehlen der Gerhardt'schen bandförmigen Dämpfung, die ja auf eine Erweiterung des Conus pulmonalis bezogen wird, spricht nach Hochhaus (D. A. f. kl. M. **51**) nicht gegen offenen Ductus art. Botalli. „Wie Quincke immer demonstrierte, kommt sie bei Anämischen besonders nach längerer Bettruhe infolge Retraktion der Lungenränder vor." Sie ist also nicht pathognomonisch.

Mit Wahrscheinlichkeit lautete also die Diagnose: Offener Ductus arteriosus Botalli mit Hyperglobulie. Es wird sich nicht entscheiden lassen, ob sich ähnlich wie im Hochhaus'schen Falle eine Leiste an der

Pulmonalis-Ductus-Grenze gebildet hat, oder ob gar ein Septumdefekt gleichzeitig vorhanden ist.

Fall II. Peter Bo., 9 Jahre alt, 124 cm groß.

Eltern gesund. Als das Kind zu laufen begann, bemerkte die Umgebung, daß es leicht keuchte. Es hörte auf zu laufen, bis es $1^1/_2$ Jahre alt war. Keine Rhachitis. Das Kind bekommt seit frühester Zeit Anfälle von Cyanose, bei denen die Atmung aussetzte, der Puls 3—4 Minuten nicht fühlbar war und Bewußtlosigkeit eintrat.

Herzdämpfung nach rechts verbreitert, Spitzenstoß in der Mammillarlinie. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis, 2. Pulmonalton leise. Sonst kein Befund am Herzen, keine Dekompensation. Trommelschlägelfinger und -zehen. Cyanose der sichtbaren Schleimhäute bei blasser Haut.

Ein Anfall wurde von uns nicht beobachtet. Mittags zu Hause $^3/_4$stündiger schwerer Anfall. Um 5 Uhr P = 150, das Telekardiogramm ergibt folgende Maße:

Bild 3.

Telekardiogramm	Mr	Ml	Tr	L	Qu	Qo	Br
von Fall II:	4,8	4,9	8,9	9,3	4,9	2,8	7,7
Orthodiagramm							
nach Veith — D	3,04	6,35	9,4	10,1	4,51	3,65	8,16
Veith — Max.	3,08	7,5	10,75	11,5	5,4	4,7	8,7

Nur Mr ist größer als das Maximalmaß von Veith für sitzende Kinder von 121—130 cm, Qu größer als der Durchschnitt Veith's, alle übrigen Maße sind kleiner.

Epikrise: Es handelt sich wohl um eine Stenose des Ostium oder der Valvula pulmonalis, da hier charakteristischer Weise der 2. Ton schwach ist und eine ausgesprochene Verbreiterung des Herzens nach rechts besteht. Die Anfälle, welche wir nur nach Beschreibung der Mutter beurteilen können, sind wahrscheinlich echte Adams-Stokes-Anfälle: Langstein (l. c.) beobachtete bei Vitium congenitum, besonders bei Septumdefekt, Erscheinungen von Herzblock, in seltenen Fällen echten Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex. Das ist insofern interessant, als gewisse entwicklungsgeschichtliche Beziehungen zwischen His'schem Bündel, Septum- und Klappenbildung bestehen, wie Tandler und insbesondere Mönckeberg (Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1915) dartaten.

Wir können die Möglichkeit eines gleichzeitigen Defektes des Vorhofseptums nicht von der Hand weisen, wissen wir doch durch Vierordt (l. c.), daß Pulmonalstenose und Septumdefekt sich häufig kombinieren, und daß letzterer manchmal keine Geräusche oder überhaupt Erscheinungen macht, weil wegen des geringen Druckunterschiedes in beiden Vorhöfen (Gerhardt) kein nennenswertes Überströmen des Blutes erfolgt. Auch die Neigung zu angeborener Blausucht ist wie in vorliegendem Falle nicht

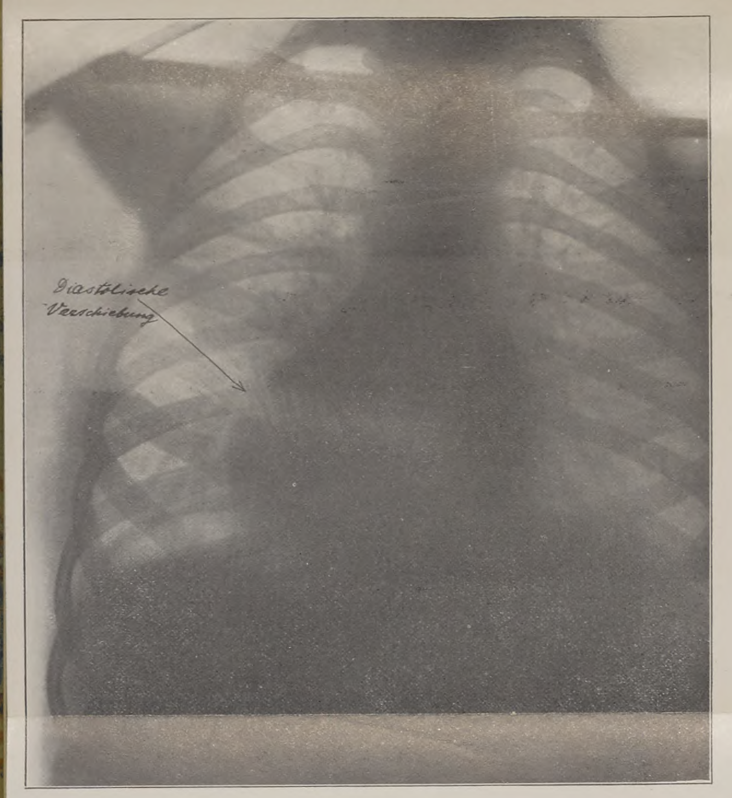


Bild 1.

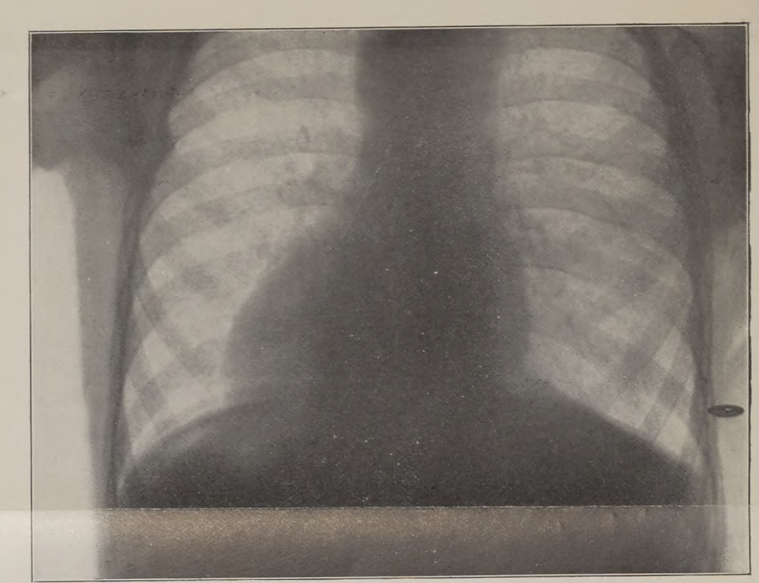


Bild 2.

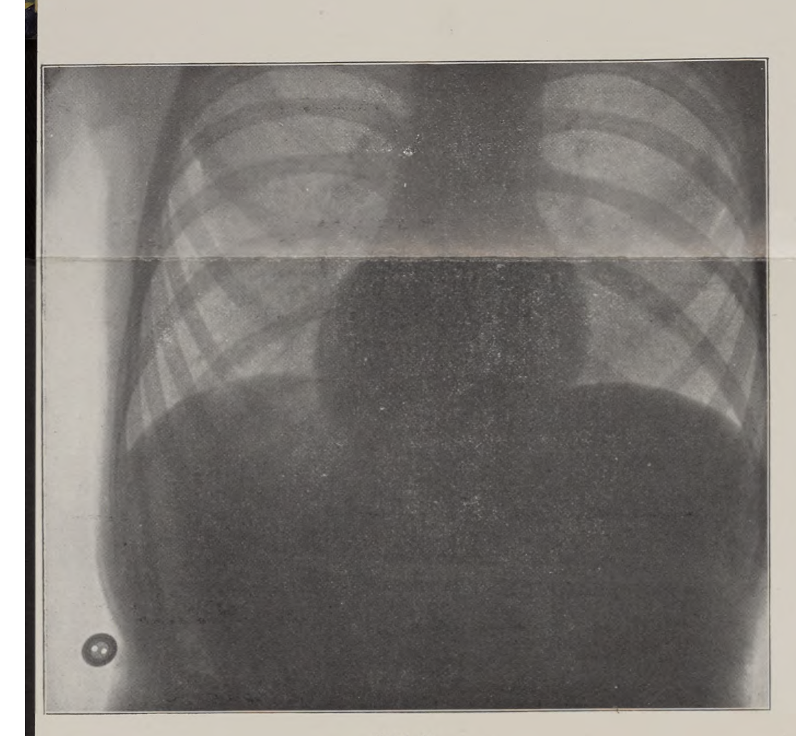


Bild 3.

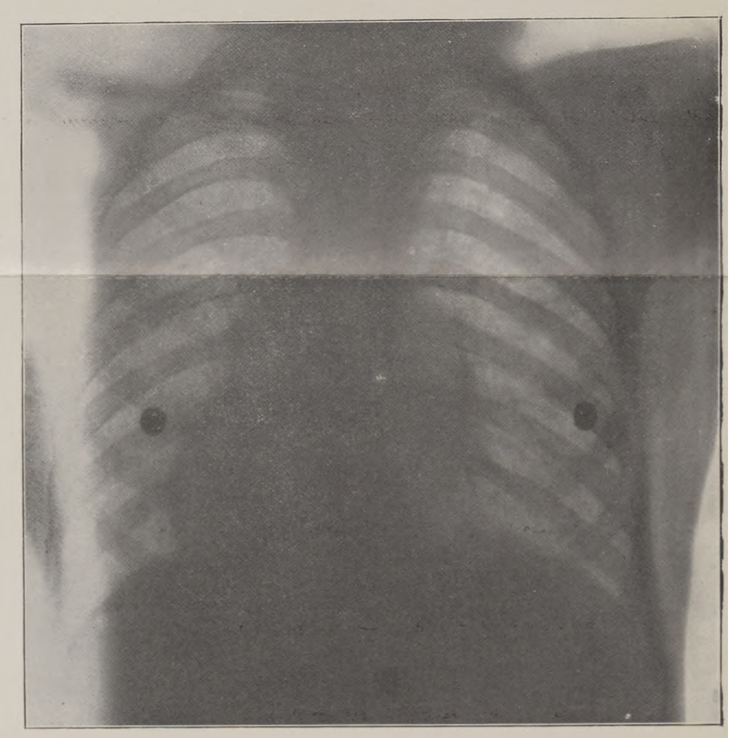


Bild 4.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

sonderlich groß. Septumdefekte der Vorhöfe werden häufig erst in der Sektion gefunden.

Fall III. Kind H., 6 ¼ Jahre alt, 118 cm. Seit frühester Jugend — 2. Tag — bestehen Anfälle von Blausucht und zeitweise Anfälle von Fieber, welche der behandelnde Arzt, Herr Dr. Reuland, als rekurrierende Endokarditis auffaßte. Das Kind war mäßig rhachitisch. Im Augenblicke besteht nur bei Treppensteigen Atemnot, im letzten Anfalle Nasenbluten.

Aufgeregtes, gewecktes Kind ohne Mißbildungen. Sagittaler Thoraxdurchmesser 14 ½ cm. Über der Pulmonalis leichtes, kratzendes, systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton klappend, kein Venenpuls.

Bild 4.

Das Telekardiogramm ergab folgende Maße:

Telekardiogramm	Mr	Ml	L	Qu	Qo
von Fall III:	3,6	5,8	9,8	4,0	3,5
Orthodiagramm					
nach Veith = D	2,85	5,97	9,3	4,4	3,3
Veith = Max.	3,7	6,8	9,9	5,6	3,9

Epikrise: Hier kann es sich wohl nur um eine supravalvuläre Pulmonalstenose handeln, da der 2. Pulmonalton stark klappend ist. Hochhaus (l. c.) beobachtete ebenfalls bei ihr eine rekurrierende Endokarditis und bildete sie ab.

Im Falle I konnte also neben der Hyperglobulie sicher auch eine organische Veränderung an der Pulmonalis nachgewiesen werden. Die beiden anderen Fälle habe ich leider nur einmal gesehen, eine Blutuntersuchung unterblieb deshalb. Aber auch hier ist anzunehmen, daß die Geräusche weder auf Verhältnissen, wie sie Treupel beschrieb, noch auf einer Hyperglobulie beruhten.

Was die telekardiographischen Bilder angeht, so beobachteten wir die von F. M. Groedel (Röntgenatlas, pg. 151) als charakteristisch für offenen Ductus art. Botalli angesprochene sehr starke Vorbuchtung und kräftige systolische dilatatorische Pulsation des Pulmonalbogens ebensowenig, wie die von Gerhardt beschriebene bandförmige Dämpfung. Sie bewiesen aber wieder durch ihre scharfe Kontur, wie wichtig der Telekardiograph für eine exakte Messung des Herzens ist.

Im Bild 1 läßt sich deutlich die an der Atrioventrikulargrenze beginnende diastolische Verschiebung des l. Kammerrandes erkennen. Ich kann die Arbeit der l. Kammer isoliert auf der telekardiographischen Platte darstellen und werde an anderer Stelle noch ausführlich auf dieses wichtige Resultat zurückkommen.

Zur Frage des Ermüdungsherzens bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. Hermann Zondek, Assistent der I. med. Klinik, Berlin.

Der freundlichen Aufforderung der Redaktion des Zentralblattes, über meine Erfahrungen an Ermüdungsherzen bei Kriegsteilnehmern zu berichten, komme ich um so lieber nach, als wir in der I. med. Klinik zu Berlin über ein nach vielen Hunderten zählendes dementsprechendes Material verfügen. Neben einer großen Zahl direkt aus dem Feld kommender Leute wird uns seit langem ein zahlreiches, schon durch die verschiedenen Lazarette gegangenes Material von Berliner Regimentern und Sammelstellen zwecks Begutachtung überwiesen. — Gerade diejenigen Grenzfälle, die auf der Mitte zwischen anorganischer Funktionsschwäche und organischer Läsion stehen, sind es, die recht häufig den praktischen Arzt und oft genug auch den Spezialisten vor große Schwierigkeiten stellen. Dies besonders in der Frage der Dienstfähigkeit. Wenn auch unter den Verhältnissen des Friedens die weitestgehende Schonung dieser Patienten eine mehr oder weniger selbstverständliche Forderung war, so ist dies im Krieg bei der äußersten Anspannung aller irgendwie verfügbaren Kräfte nicht ohne weiteres zu rechtfertigen. Dieser Grundsatz, der nach und nach in den Kreisen der besten Kenner der Herzpathologie an Boden gewonnen hat (Wenckebach, His, Kraus, Goldscheider und andere), bezieht sich in erster Reihe auf jene infolge der Kriegsstrapazen enorm überanstrengten Herzen, für welche His die Bezeichnung des Ermüdungsherzens geprägt hat. Das Ermüdungsherz ist etwas in bezug auf seine Ätiologie Einheitliches; symptomatologisch ist sein Bild vielgestaltiger. Die Angabe, daß die ersten Beschwerden am Herzen unter den sich ständig summierenden Anforderungen an dessen Leistungsfähigkeit aufgetreten seien, die Versicherung, daß vorher niemals über Herzbeschwerden geklagt worden sei, gehört zu den charakteristischen Angaben in der Anamnese dieser Leute. Nicht selten wird der Beginn der Herzbeschwerden allerdings in eine Zeit verlegt, in der die Patienten aus anderen Gründen zur Bettruhe oder jedenfalls zur allgemeinen Schonung gezwungen waren. Leute, die draußen große Märsche und Entbehrungen gut ertragen haben, bekommen ihre Herzbeschwerden im Lazarett, in dem sie beispielsweise wegen einer Verwundung liegen. Es wäre durchaus verkehrt, ihnen ohne weiteres simulatorische Absichten zu unterschieben. Meist spielt ein psychischer Faktor eine Rolle, der draußen bei der äußersten Spannung und Konzentration des Willens in den Hintergrund getreten war.

Was nun zunächst das zahlenmäßige Verhältnis zu den übrigen während des Krieges besonders vorkommenden Arten von Herzerkrankungen betrifft, so steht das Ermüdungsherz in unserem Material und auch in dem vieler anderer Untersucher fraglos obenan. Die Beschwerden der Leute decken sich im wesentlichen mit dem bekannten Symptomenkomplex der Neurosis cordis. Geringe Atemnot bei Anstrengung, Herzklopfen, Angstgefühle, besonders durch Anfälle nächtlicher Herzangst kompliziert, Sensationen in der Herzgegend sind die fast regelmäßigen subjektiven Äußerungen. Dem entspricht an objektiven Symptomen zumeist eine Erhöhung der Pulsfrequenz. Dabei sei, worauf ich in Gemeinschaft mit

Maase schon früher aufmerksam machte, noch einmal auf die im Anfang des Krieges bei einer großen Reihe von Soldaten, die wir aus dem Osten erhielten, beobachtete hartnäckige Bradykardie bis zu 54 und 50 Schlägen in der Minute verwiesen. Hier war die Pulsverlangsamung jedenfalls auf die psychischen Schockwirkungen zurückzuführen, die durch die ersten ungewohnten Eindrücke des Kampfes ausgelöst waren. Am interessantesten scheint mir jedoch am Herzen selbst vor allem die häufig beobachtete, meist nicht unbeträchtliche Vergrößerung der Herzsilhouette zu sein, worauf ich in Gemeinschaft mit Maase an der oben zitierten Stelle ebenfalls hingewiesen habe. Es ist hier nicht der Ort, auf die große Zahl der Fehlerquellen und die daraus resultierende doppelte Vorsicht ausführlich einzugehen, die in dieser Frage ein absolutes Urteil erschweren. Trotzdem kann es m. E. keinem Zweifel unterliegen, daß zu dem Krankheitsbild des Ermüdungsherzens in der Tat dessen Vergrößerung in einem sehr erheblichen Prozentsatz der Fälle gehört. Waren doch die Unterschiede gegenüber der normalen Herzgröße unter Berücksichtigung von Körpergröße, Gewicht, Beruf, Alter usw. im Durchschnitt durchaus in die Augen springend und zwar so, daß ich für die Herzbreite als Mittelwert aus meinem nach Hunderten zählenden Material die Zahl 14,5—15 cm nennen möchte, gegenüber einer Breite von 13,8 cm, wie sie von Dietlen (etwa als Normalbreite bei Personen zwischen 175 und 182 cm Körpergröße) angegeben wird. Daneben sind Zahlen bis zu 16 cm nichts Außergewöhnliches.

Die Vergrößerungen fanden sich fast lediglich bei Infanteristen, sodaß eine andere Erklärung, als daß sie durch deren enorme Marschleistungen bedingt wären, nicht in Betracht kommt. Dabei können die Erweiterungen die verschiedensten Teile des Herzens betreffen, den rechten oder linken Vorhof allein, recht häufig nur den linken Ventrikel, gelegentlich kommt es zur Erweiterung des arcus Pulmonalis, sodaß der linke Herzbogen ausgeglichen erscheint. Das gewöhnliche Bild dürfte jedoch das des gleichmäßig und allgemein vergrößerten Herzens sein. — Die mannigfachen Variationen, in welchen diese Erweiterungen vorkommen, geben zweifellos zu einer Reihe von Fehldiagnosen, recht häufig zur Verwechslungen mit Klappenfehlern, Veranlassung. Ich habe erst kürzlich in zwei Fällen Erweiterungen des rechten Vorhofs neben einem Ausgleich des linken Herzrandes gesehen bei Leuten, die gewaltige Märsche zurückgelegt hatten und bei denen die naheliegende Diagnose eines Mitralfehlers gestellt war. Treten zu den subjektiven Beschwerden, was in den obigen Fällen nicht der Fall war, noch systolische Geräusche hinzu, etwa an der Mitralis, so sind diese Affektionen in der Tat von echten Mitralfehlern kaum zu unterscheiden.

Überaus interessant und wichtig in der Frage dieser Herzerweiterungen ist nun ihre Rückbildungsfähigkeit. Von einer Reihe von Autoren, die bei Kriegsteilnehmern ebenfalls Herzerweiterungen in einem hohen Prozentsatz festgestellt haben, ist allerdings ein Kleinerwerden der Herzsilhouetten auf orthodiagraphischem Wege unter dem Einfluß von Ruhe und allgemeiner Schonungstherapie beobachtet worden (Kaufmann u. andere). Ich weiß nicht, auf welche Ursachen dies zurückzuführen ist, insbesondere nicht, mit welchem Grade von Berechtigung bei der orthodiagraphischen Methode trotz ihrer Exaktheit Millimeterdifferenzen als sicherer Ausschlag angesehen werden dürfen. Mir selbst sind jedenfalls bei sehr häufig wiederholten Fernaufnahmen wirkliche Verkleinerungen ursprünglich ver-

größerter Herzen nur in ganz vereinzelten Fällen begegnet. (Es mag dies wohl der Fall sein, wenn die Strapazen und Kraftleistungen, die den Erweiterungen zu Grunde liegen, ein gewisses Maß nicht überschritten haben.) Allerdings habe ich trotz jedesmaliger genauer gleichmäßiger Festlegung der Aufnahmebedingungen (gleicher Röhrenabstand und genaue Fixation des Dornfortsatzes des 5. Brustwirbels) Unterschiede von Millimetern als innerhalb der technischen Fehlergrenze liegend betrachtet und deshalb nicht im oben genannten Sinne verwertet. Ich kann im allgemeinen nicht an ein Kleinerwerden dieser vergrößerten Ermüdungsherzen glauben und bin deshalb der Ansicht, daß die Zunahme der Dimension nicht oder wenigstens nicht nur der Ausdruck einer Dilatation, sondern der einer Hypertrophie ist. Wie wäre anders wohl die so häufig absolut gute Herzfunktion der Leute zu denken, wie zu verstehen, daß die Herzvergrößerung oft genug ein zufälliger Nebenbefund ist, den wir bei einem Soldaten, der aus ganz anderen Gründen zu uns kommt, entdecken. Eine so ausgezeichnete Funktionstüchtigkeit, wie wir dies in der Tat bei sehr vielen dieser vergrößerten Herzen finden, würde sich wohl kaum mit der Vorstellung einer Dilatation in Verbindung bringen lassen. Damit im Zusammenhang steht aufs engste die Frage nach der Dienstfähigkeit dieser Leute. Auf dem Kongreß für innere Medizin in Warschau ist in der Herzdebatte im allgemeinen die Anschauung geäußert worden, daß zuviel Herzerkrankungen diagnostiziert würden, und daß in der Schonung dieser Ermüdungsherzen vielfach eine allzu große Rücksicht geübt wurde. Ich möchte meine Ansicht über diesen Punkt dahin formulieren: Diejenigen Leute, bei denen eine Herzvergrößerung als Zufallsbefund entdeckt wird, keine Beschwerden von Seite des Herzens haben, bei denen also — was gewöhnlich für diesen Fall zutrifft — die Herzfunktion eine gute ist, gehören ins Feld. Die Besorgnis, die immerhin bestehende abnorme Herzkonfiguration könnte bei Fortsetzung der Strapazen zu vorzeitigen Insuffizienzerscheinungen führen, geht in Anbetracht der außerordentlichen Verhältnisse des Krieges über das zulässige Maß hinaus. — Eine zweite Gruppe von Patienten mit objektiv vorhandener Herzvergrößerung äußert dabei mehr oder weniger starke subjektive Beschwerden. Wie weit zwischen beiden Faktoren ein Kausalitätsverhältnis besteht, ist mehr als fraglich. Viele unter ihnen bekommen ihre Beschwerden erst in der Ruhe bzw. während der Lazarettbehandlung, die aus anderen Gründen erfolgt. Wenn keine simulatorischen Absichten im Spiele sind, bessern sich die Beschwerden unter dem Einfluß geeigneter therapeutischer Maßnahmen relativ schnell. Als solche kommen neben 2—3 wöchiger Bettruhe, kohlensaure Bäder, Vierzellenbäder und was wir in letzter Zeit viel anwenden — die oszillierenden Ströme des Rumpf'schen Apparates, der hier vielfach gute Dienste leistet, in Betracht; daneben gelegentlich Brom, Valeriana usw. — Nach za. 2 monatiger Behandlung konnten auch diese Leute meist als felddienstfähig entlassen werden.

Bei einer dritten Gruppe tritt als erschwerendes Moment die Störung der Herzfunktion zu den oben genannten Symptomen hinzu. Sie ist für die Prognose ausschlaggebend. Die Aussichten betreffs des Wiedereintritts der Dienstfähigkeit werden durch sie stark getrübt. Selbst nach Beseitigung der subjektiven Beschwerden trotzt sie in sehr vielen Fällen der oben angegebenen Therapie aufs hartnäckigste. Auch die Rumpf'sche Behandlung hat in dieser Beziehung nach meiner Erfahrung keine besonderen Aussichten, wie ich unter ihr auch niemals ein Kleinerwerden

einer vergrößerten Herzsilhouette gesehen habe, was Rumpf selbst annimmt. Nur die schonend und konsequent durchgeführte Übungstherapie scheint auch hier, wenigstens was die Leistungsfähigkeit der Herzen betrifft, gewissen Erfolg zu haben. Jedenfalls ist die Zahl derjenigen gering, die aus dieser Gruppe zur vollen Dienstfähigkeit wieder herangezogen werden können, soweit nicht gelegentlich der feste Wille zur Tat auch hier zu den erstaunlichsten Erfolgen führt. Für die Feststellung der Herzfunktion ist im allgemeinen die Beobachtung der Anpassungsfähigkeit des Herzens an vermehrte Arbeit, gemessen am Charakter der auf- und niedersteigenden Pulskurven üblich. Auch wir wenden sie recht häufig an, indem wir den Patienten in schweren Fällen 10 Kniebeugen machen, in leichten eine Treppe von 45—50 Stufen auf- und ablaufen lassen. Ohne den Wert dieses Verfahrens herabsetzen zu wollen, glaube ich doch, daß das Ausschlaggebende für den Leistungsgrad des Herzens nicht so sehr der Charakter der Pulskurve ist, als vielmehr der Gesamteindruck, den die Leute nach der Arbeit machen. Weiße oder gar blaue Lippen, starke Steigerung der Atemfrequenz, abgehacktes Sprechen, Unfähigkeit den Atem anzuhalten, sind m. E. diejenigen Zeichen, die in erster Reihe für eine verminderte Assimilationsfähigkeit des Herzens sprechen.

In eine vierte Gruppe würde ich diejenigen Leute rechnen, deren Herzen trotz großer Strapazen und Märsche nicht die typische allgemeine Vergrößerung des Infanteristenherzens erlitten hat. Zweifellos gibt es aber auch unter ihnen eine große Zahl, die bei normaler Herzkonfiguration doch über die mannigfachsten Beschwerden klagen, und gelegentlich auch Störungen der Herzfunktion darbieten. Auch bei diesen Leuten habe ich bei Beurteilung der Dienstfähigkeit das Maß der Herzleistung für ausschlaggebend gehalten. Gleichwohl dürfte es hier doch angezeigt erscheinen, die Zahl der vom Dienst Auszuschließenden noch weiter zu reduzieren, als bei den oben genannten Gruppen.

Gegenüber der bisher beschriebenen, für die Kriegsverhältnisse besonders charakteristischen Art von Herzstörungen, treten diejenigen Formen weit zurück, deren Grundlage in Schädigungen der Gefäße, der Herzklappen, des Herzmuskels usw. schon vor Beginn des Krieges mehr oder weniger gegeben war. Besonders in der letzten Zeit hat sich immerhin die Zahl derjenigen gehäuft, die wegen Präsklerose und Coronarsklerose des Herzens mit dementsprechenden Beschwerden zu uns kamen. Hypertrophie des linken Ventrikels, Verbreiterung des Aortenbandes und Steigerung des Blutdrucks, daneben der charakteristische Komplex an subjektiven Beschwerden sind ein Symptomenbild, das besonders nach Einziehung der älteren Jahrgänge des Landsturms nicht selten beobachtet wurde. Auch eine Anzahl von ausgesprochenen Herzklappenfehlern (Aorten- und Mitralinsuffizienzen), die bis zu 1 Jahr draußen schweren Infanteriedienst getan und zum Teil enorme Märsche geleistet hatten, hatte ich nachträglich zu untersuchen Gelegenheit. Einigen hatte dies alles nichts getan. Andere, speziell Leute mit Aorteninsuffizienzen, befanden sich allerdings in dekompensiertem Zustand.

Immerhin bemerkenswert ist fernerhin die ziemlich große Zahl der im Anschluß an Infektionskrankheiten aufgetretenen Herzaffektionen. Während wir Myokardveränderungen nach Ruhr, Diphtherie usw. nur selten zur Begutachtung überwiesen bekamen, war die Zahl derjenigen Herzstörungen umso größer, die in der Rekonvaleszenz nach Typhus aufgetreten waren. Die Leute klagten über Herzklopfen, Herzstiche, Kurz-

atmigkeit, zum Teil schon bei kleinen Anstrengungen, boten kurz gesagt die Symptome einer leichten Myokarditis dar. Gelegentlich konnten wir bei ihnen auch Herzvergrößerungen, besonders solche des linken Ventrikels, beobachten, wie dies besonders von Leschke betont wird und im Bilde der Herzmuskelerkrankung begreiflich ist.

Die Leute erholten sich nur langsam. Auch hier bietet eine verständig ausgeführte, schonende Übergangstherapie die meisten Aussichten auf Besserung und Wiederherstellung der Dienstfähigkeit.

Zuletzt möchte ich kurz auf die jüngst von mir in Gemeinschaft mit Kaminer beschriebene Form von Herzstörungen hinweisen, deren Symptomenkomplex dem Bild der Neurosis cordis ähnelt und in der Rekonvaleszenz nach Lungenschüssen gelegentlich auftritt. Er ist gewöhnlich durch Verwachsungen des Perikards mit seiner Umgebung, und zwar sowohl mit der Pleura costalis als auch mit der Pleura diaphragmatica bedingt, wird allerdings auch bei reinen Zwerchfell-Pleuraadhäsionen beobachtet. Im letzteren Falle ist offenbar rein mechanische Behinderung verantwortlich zu machen. Die Aussichten, den geschilderten Zustand therapeutisch zu beeinflussen, sind gering, und die Leute bleiben im ganzen wohl kaum mehr als garnisondienstfähig.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Ribbert, H. (Bonn). **Die agonale Thrombose.** (Centralbl. f. path. Anat. 27, 12, 1916.)

Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von Marchand (Centralbl. f. path. Anat. 27, 9). Verf. hält seine in der „Deutschen med. Wochenschrift" Nr. 1, 1916, verfochtene Ansicht von der vitalen Entstehung der sogenannten Leichengerinnsel aufrecht. S. Schönberg (Basel).

III. Klinik.

b) Gefäße.

Horn, Paul (Bonn, Oberarzt der inneren Abteilung am Krankenhause der Barmherzigen Brüder). **Über die diagnostische Bedeutung des Blutdruckes bei Unfallneurosen.** (Deutsche med. Wochenschr. 24/25, 1916.)

Auf Grund einer systematischen Untersuchung bei 300 Unfallneurosen und 200 Vergleichsfällen kommt Verfasser zu folgendem zusammenfassenden Ergebnis:

1) Von Blutdruckanomalien sind bei Unfallneurosen auffallend oft Steigerungen des systolischen Blutdrucks anzutreffen, während abnorme arterielle Senkungen nur ausnahmsweise vorkommen.

2) Unter den einzelnen Sondergruppen der Unfallneurosen zeigen vor allem die Schreckneurosen, sowie die Neurosen nach lokaler Verletzung (letztere besonders im Stadium der Rentenkampfneurose) erhöhte arterielle Werte.

Bei Kommotionsneurosen zerebralen und spinalen Typs ist ihre Häufigkeit erheblich geringer.

3) Auch Steigerungen des diastolischen Blutdrucks, sowie erhöhte Pulsdruckamplituden sind bei Unfallneurosen häufig festzustellen, und zwar vor allen Dingen bei den Schreckneurosen, die auch sonst in der Regel ausgesprochene kardiovaskuläre Störungen als Symptom einer Disharmonisierung des vegetativen Nervensystems erkennen lassen. Dagegen kommt dem Blutdruckquotienten eine differentialdiagnostische Bedeutung bei den Unfallneurosen nicht zu.

4) Starke Abhängigkeit von seelischen und körperlichen Einwirkungen (Blutdrucklabilität) zeigen besonders die arteriellen Blutdruckwerte, während der diastolische Blutdruck im allgemeinen ein konstanteres Verhalten aufweist.

5) Diagnostische Bedeutung können abnorme Blutdruckwerte nur dann beanspruchen, wenn die „normalen" Grenzen nicht zu eng gezogen sind. Werte von 60—90 mm Hg (nach Riva-Rocci) für den diastolischen Blutdruck, von 110 bis 140 (bei Leuten über 40 Jahren bis zu 150) mm Hg für den systolischen Blutdruck und von 25 bis 60 mm Hg für die Pulsdruckamplitude können im allgemeinen als pathologisch nicht bezeichnet werden.

6) Bei unkomplizierten Fällen können abnorme Blut- und Pulsdruckwerte als wichtiges, der willkürlichen Beeinflussung seitens des Patienten meist entzogenes „objektives" Symptom der Unfallneurosen bewertet und zur Stütze der Diagnose herangezogen werden.

7) Bei Komplikationen von Unfallneurosen mit Arteriosklerose, Nierenleiden und Herzfehlern müssen die jeweiligen Begleitsymptome, die mehr oder weniger starke Ausprägung sonstiger kardiovaskulärer Störungen, ihre vorhandene oder fehlende Labilität und Abhängigkeit von nervösen Einflüssen den Ausschlag geben, ob die Blutdruckanomalie als nervöse Erscheinung oder als Symptom der organischen Komponente anzusehen ist.

8) Steigerungen des Blutdrucks können in der Ätiologie der Arteriosklerose im allgemeinen nicht als ursächliches, sondern nur als disponierendes oder begünstigendes Moment betrachtet werden. Jedenfalls führen Unfallneurosen trotz des häufigen Vorkommens von Blutdruckanomalien nur in Ausnahmefällen zu arteriosklerotischen Veränderungen, für die im übrigen toxischinfektiöse Ursachen sowie Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen sind. (Eigenbericht.)

Horn, Paul (Bonn, Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder). **Über vergleichende Blutdruckbestimmung.** (Medizinische Klinik Nr. 8, 1916.)

Verfasser, der seinen Untersuchungen 100 Fälle zu Grunde gelegt hat, kommt zu folgendem Ergebnis:

1) Die Korotkow'sche Auskultationsmethode scheint sowohl für den systolischen, als für den diastolischen Blutdruck die brauchbarsten Werte zu liefern, während die Palpationsmethode besonders zum Vergleiche des systolischen Druckes heranzuziehen ist.

2) Die auskultatorisch gewonnenen Werte für Blutdruck und Pulsdruckamplitude liegen meist innerhalb weiterer Grenzen als die entsprechenden Palpationsbefunde; nur bei hochgradiger Arteriosklerose ist zuweilen der palpatorische Wert für den systolischen Blutdruck höher als das auskultatorisch ermittelte Druckmaximum.

3) Hohe Pulsdruckzahlen finden sich vor allem bei Arteriosklerose, Schrumpfniere und funktionellen Neurosen (z. B. Schreck- und Rentenkampfneurosen). (Eigenbericht.)

V. Therapie.

Schütz, J. (Wien-Marienbad). **Über die systematische Heranziehung der Kurorte für die Behandlung kranker Krieger.** (D. Militärarzt 12, 217, 1916.)

Die bisherigen Leistungen der Kurorte zum Wohle erkrankter und verwundeter Heeresangehöriger sind anzuerkennen, aber sie sind nicht nur einer

Steigerung „fähig, sondern auch bedürftig". Sch. führt im einzelnen Bestimmungen an, durch die dieses Ziel (für Österreich-Ungarn) erreicht werden könnte. (Die angeführten Gesichtspunkte sind für das Deutsche Reich durch die neuen „Kriegskurbestimmungen" überholt. Ref.)

Bei den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße kommen für eine Behandlung in Badeorten in Betracht:

a) Kreislaufstörungen nach Feldstrapazen und im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (dauernde Pulsbeschleunigungen, Pulsbeschleunigung nach geringen körperlichen Anstrengungen, Dyspnoe auch bei geringen körperlichen Anstrengungen usw.). — Für diese Art von Erkrankungen sind Kohlensäurebäder angezeigt.

b) Herzklappenfehler und Erkrankungen des Herzmuskels, die vor der Militärzeit latent geblieben waren und durch die Strapazen des Felddienstes, oft bereits während der Ausbildung, in das Stadium der Dekompensation gerieten. — Als souveränes Mittel werden Kohlensäurebäder empfohlen. In die Kurorte dürfen jedoch nicht solche Fälle dieser Gruppe entsandt werden, die keine Indikation, oft sogar eine Kontraindikation für Kohlensäurebäder darstellen. Hierhin gehören die Fälle, bei denen die Nachteile und Gefahren eines Bahntransportes größer sind als der durch die Kur zu erhoffende Erfolg oder die Fälle, bei denen die Dekompensation sich in ganz leichten subjektiven Beschwerden zu erkennen gibt.

c) Herzneurosen.

1) Fälle von Basedow und Hyperthyreoidismus, wenn der Ausbruch der Symptome durch den Kriegsdienst entstanden ist.

2) Fälle mit subjektiven Herzbeschwerden ohne physikalisch nachweisbare Zeichen der Herzerkrankung, die aber bei der Funktionsprüfung ein verringertes Anpassungsvermögen des Kreislaufs gegenüber erhöhten Anforderungen erkennen lassen.

3) Fälle mit ausschließlich subjektiven Herzbeschwerden. Für sie sind Kohlensäurebäder oder aber hydriatische Prozeduren angezeigt.

Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Harzburg hat auch im zweiten Kriegsjahre einer großen Menge ruhe- und erholungsbedürftiger Menschen das gebracht, was sie suchten, nämlich Erquickung und neue Kraft zum großen Kampf.

Obgleich bis Mitte Juli schon 11000 Gäste gemeldet waren, sind noch stets Wohnungen in jeder Preislage zu haben. Die behördlich geregelte Verpflegung hat bisher gut funktioniert. Das Herzogliche Badekommissariat versendet kostenfrei illustrierten Führer, Wohnungsbuch und Ortsplan.

Notiz.

Erich Rathenau-Stiftung. Die Witwe des Geheimen Baurats und Generaldirektors Dr. Erich Rathenau, Frau Mathilde Rathenau, hat der Universität Berlin eine Schenkung von 200000 Mark zur Errichtung einer Erich Rathenau-Stiftung gemacht. Der Zweck der Stiftung ist die Förderung und Erforschung der Behandlung und insbesondere der Heilung derjenigen Herzkrankheiten, die als Folgeerscheinung des akuten Gelenkrheumatismus auftreten.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. August 1916. Nr. 13.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus einem Lazarett. Chefarzt Dr. Koppenhagen.)

Energometrische Betrachtungen bei verschiedenen inneren Krankheiten.

Von
Hans Katzenstein.

Wenn auch die älteren Methoden der Kreislaufdiagnostik ihren Wert beibehalten — wer wollte je die wichtige palpatorische Beurteilung des Pulses missen, wer wollte verkennen, welch wertvolle Anhaltspunkte für die Kreislaufbetrachtung uns Sphygmogramm und Blutdruckmessung geben? — so sind sie doch in so weit unvollkommen, als sie uns keine meßbaren Werte für das geben, was dynamisch im Pulse liegt.

Die Haupsache für die Kreislaufbetrachtung, Herzkraft und Schlagvolumen, läßt sich ihnen nicht entnehmen.

Dies leistet, wenigstens annähernd, die Energometrie, wo wir mit Hilfe des Christen'schen Energometers dynamische Pulswerte festlegen können.

Das Christen'sche Energometer ist ein Apparat, bei welchem der Pulswelle ein Hindernis in den Weg gestellt wird, durch eine entweder um den Oberarm oder um den Unterschenkel angelegte pneumatische Manschette, und die Arbeit bestimmt wird, welche die Pulswelle gegenüber diesem sie stauenden Hindernis leistet.

Da durch jede angebrachte Apparatur aber der physiologische Ablauf der Pulswelle gestört wird und daher auch die mechanische Energie der physiologischen Pulswellen überhaupt nicht gemessen werden kann, so spricht Christen bei den Ergebnissen seiner Methode, um die irrige Bezeichnung „Energie des Pulses" zu vermeiden, von einer „mechanischen Energie des Pulsstoßes", wobei er als Pulsstoß die Gesamtheit der mechanischen Vorgänge bezeichnet, die seine „Füllung" hervorrufen.

Unter Füllung des Pulses in einem begrenzten Arterienstück ist der Volumunterschied zwischen dem diastolischen Minimum und dem systo-

lischen Maximum zu verstehen. Die Energie des Pulsstoßes ist also diejenige Arbeit, welche nötig ist, um die Füllung des Pulses hervorzurufen.

Mit Hilfe des Energometers können wir nun die Größe des Füllungsvolumens der unter einer Manschette von bestimmter Breite liegenden Arterienteile, welche gegen den in der Manschette befindlichen stauenden Druck zustande kommt, messen.

Die Einrichtung und Handhabung des Christen'schen Energometers ist folgende:

Eine um den Oberarm gleichmäßig angelegte pneumatische Manschette steht durch Schläuche in Verbindung mit einer Luftpumpe, einem Manometer und einer graduierten Spritze, deren Stempel durch eine Kurbelvorrichtung auf und ab bewegt werden kann und die, weil sie zur Messung des Füllungsvolumens dient, „Volumspritze" heißt.

Der bei den neueren Apparaten befindliche größere Metalltubus mit einem Reservevolumen, mit dessen Hilfe der Luftraum im ganzen System vergrößert werden kann, ist nur bei sehr stark schleudernden Pulsen mit dem Druckraum in Verbindung zu setzen.

Man pumpt nun mittels der Luftpumpe in die angelegte Manschette Luft bis zum einem beliebigen Druck und beobachtet bei diesem Druck „P" die Manometerausschläge, die der Pulsstoß hervorruft. Die Manometernadel pendelt dann zwischen zwei Werten, „p_1", als dem niedrigeren und „p_2" als dem höheren, hin und her. Diese Druckschwankung zwischen p_1 und p_2 kommt dadurch zustande, daß beim Pulsschlag eine gewisse Menge Blut unter die Manschette fließt, die den Luftraum der Manschette um ihr Volumen verkleinert. Verschieben wir den Stempel der Volumspritze, der bis jetzt auf Null stand, so lange, bis die obere Wertgrenze p_2 zur unteren wird, also so weit, bis sich die Druckschwankung gerade um ihre eigene Breite verschoben hat, so haben wir den allgemeinen Luftraum um ein Volumen verkleinert, das dem durch den Puls hervorgebrachten entspricht. An der Teilung der Spritze können wir dieses gesuchte Volumen der Füllung ablesen. Durch diese Bestimmung kennen wir also das Volumen „V" der Blutmenge, die bei einem bestimmten Druck $P = \frac{p_1 + p_2}{2}$ bei jedem Pulsschlag unter die Manschette fließt. Es ist die Arbeit oder anders ausgedrückt die Energie, die hierbei geleistet wird, $E = P \cdot V$.

Da wir den Druck nach mathematischer Definition in „$\frac{gr}{cm^2}$" und das Volumen in „cm^3" messen, so erhalten wir „E" in „gr cm".

Wir können nun den beliebig gewählten Druck „P" verschiedene Werte annehmen lassen. Dadurch erhalten wir zu jedem dieser beliebig gewählten Manschettendrucke einen zugehörigen Volumwert für die Füllung, die der Puls entgegen diesem Druck hervorbringt, und ebenso auch für jeden Druck einen Energiewert durch Multiplikation von Füllung und jeweils zugehörigem Stauungsdruck.

Diese Werte lassen sich bildlich darstellen in dem Christen'schen dynamischen Diagramm, einem Koordinaten-System, in dem die Drucke als Abszissen und die Volumbeträge als Ordinaten eingezeichnet werden.

So erhalten wir für jede der Bestimmungen je einen Punkt, dessen Abszisse gleich dem gewählten Manschettendruck und dessen Ordinate gleich der ihm entsprechenden Füllung ist.

Die gefundenen Punkte zu einer Kurve vereinigt, ergeben das „Dynamische Pulsdiagramm".

Um aber auch für jeden Punkt des dynamischen Diagramms leicht den zugehörigen Energiewert, also den Produktenwert P-V. ermitteln zu können, hat Christen in das Diagramm hinein gleichzeitige Hyperbeln konstruiert, und man hat nur, um zu irgend einem Wertpaar den zugehörigen Energiewert zu finden, die durch diesen Punkt gehende Hyperbel bis an den rechten oder oberen Rand der Figur zu verfolgen. Dort kann man dann gleich die gesuchte Energiegröße ablesen.

Wenn uns zwar auch die Energometrie nichts physiologisch Unmittelbares vom Herzen und von den Gefäßen sagen kann, da ja der Puls als das Produkt aller den Kreislauf bedingenden Faktoren aufzufassen ist, wenn also auch die Energometrie nur eine Untersuchungsmethode unter den zu Recht bestehenden anderen bleibt, so überragt sie die älteren doch durch ihre Objektivität und dadurch, daß sie das Pulsproblem dynamisch erfaßt.

Der klinische Wert der Energometrie ist von Schrumpf,[25]) Hapke[17]) u. a. festgestellt worden, während Christen selbst den theoretischen und physikalisch-mathematischen Beweis der Richtigkeit seiner Methode erbrachte. [1]), [8]), [13]).

Schrumpf benutzt in Praxis die Energometrie zur Feststellung, in welcher Weise die Höhenluft die Herztätigkeit beeinflußt. Er leitet dann auch seine therapeutischen Maßnahmen daraus ab. [25])

Wenn es auch nicht möglich erscheint, aus irgend einer Energie- oder Stauungs-Kurve ein bestimmtes, der Kurve zugehöriges Grundleiden zu diagnostizieren, da verschiedene pathologische Ursachen gleiche Pulsveränderungen hervorrufen können, so ist es nach Hapke[16]) doch durchaus möglich, einen gewissen Kurventyp für den Verlauf verschiedener Erkrankungen aufzustellen.

Am wertvollsten erscheinen ihm, da nie direkt mit einander vergleichbar, die Kurvenbilder von ein und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten aufgenommen, und die offensichtlichen Unterschiede, die man je nach dem Grundleiden mehr oder minder ausgeprägt findet, berechtigen es, von einem einem bestimmten Grundleiden zugehörigen „Gesicht der Kurven" zu sprechen.

Wie dies „Kurvengesicht" sich darbietet und welchen Veränderungen es unterworfen ist, haben wir bei verschiedenen Erkrankten untersucht, die in einem Etappenlazarett zur Beobachtung kamen.

Es handelte sich in dem Etappenlazarett vornehmlich um Kranke und Verwundete, die zwar bis zu ihrer Erkrankung an der Front Dienst taten, aber immerhin meist schon einige Tage Ruhe hatten, ehe sie der Untersuchung zugänglich waren.

So konnte bei Leichtkranken und Leichtverwundeten trotz vorangegangener Strapazen kein deutlicher Unterschied im Kurvenbild von dem des normalen Menschen mehr beobachtet werden.

Bei Schwerverletzten und Operierten fanden sich je nach dem Gesamtbilde des körperlichen Erschöpfungszustandes zwar veränderte Werte, doch konnten besondere Einzelheiten, meist infolge zu kurzer möglicher Beobachtungsdauer, nicht festgestellt werden.

Anders war es bei den Innerlich-Kranken, die längere Zeit im Lazarett weilten, sodaß bei ihnen vielfache Untersuchungen angestellt, sie

vornehmlich auch noch in der Rekonvaleszenz beobachtet werden konnten. Hier läßt sich auch von einem „Kurvengesicht" sprechen.

Wir wandten die Christen'sche Methode hauptsächlich bei solchen Krankheitsfällen an, bei denen eine Kontrolle der Pulsdynamik während des Krankheitsverlaufs besseren Einblick in die Kreislaufverhältnisse versprach.

Einerseits schien es aussichtsvoll, das Verhalten des Pulses während akuter Infektionskrankheiten und vor allem während des auf sie folgenden Rekonvaleszenzstadiums zu studieren. Es erschien hier möglich, daß die leichte Erschöpfbarkeit des Herzens, die sich trotz normaler Pulszahl und normalen Blutdrucks oft noch lange in die Rekonvaleszenz hineinzieht, in den Energometerwerten zum Ausdruck kommt.

Andrerseits studierten wir die Pulsveränderungen bei der Krankheitsgruppe, welche wohl die intensivsten Veränderungen am Puls und Blutdruck bedingt, bei der Nephritis acuta. —

Es gelangten im ganzen ca. 200 Untersuchungen zur Beobachtung, von denen sich allein die Hälfte auf Typhuskranke bezieht. In die andere Hälfte teilen sich neben etwa 35 Kontroll- und solchen Untersuchungen, die nicht weiter verfolgt werden konnten, zur Hälfte Pneumonie- und Nephritis-Kranke.

Sämtliche Untersuchungen wurden gemäß der von Drouve gemachten Erfahrungen [14]) am Oberarm ausgeführt.

Da sich die Größe der im Christen'schen Pulsdiagramm eingezeichneten Kurvendreiecke zusammensetzt aus den Komponenten der Höhe (= systolischer Füllungszuwachs) und der Grundlinie (= zugehöriger Stauungsdruck), so bietet sie uns ein annäherndes Maß für das Schlagvolumen. Die zugehörigen Energiewerte konnten wir in vielen Fällen außer Acht lassen, da uns ihre Kurven, wenn auch nicht das gleiche Bild der Volumkurven, so doch meist ein ihnen entsprechendes gaben.

Wir haben unser Hauptaugenmerk auf den zum Dreiecksgipfel gehörigen Füllungswert und seinen Stauungsdruck gerichtet und die Veränderungen ihrer Werte im Verlauf der Erkrankungen beobachtet.

Es durfte aber auch nicht unberücksichtigt bleiben, in welcher Weise die Steigung zum Füllungsgipfel erfolgt.

Wählen wir zunächst aus der Anzahl der Fälle das Kurvengesicht, wie es sich bei einem normal verlaufenden mittelschweren Typhusfall zeigt.

In der Initialperiode der Erkrankung mit steigernder Temperatur — in unserem Falle bis zu 40,2 bei einem Puls von 94 am 5. Krankheitstage — steigt auch langsam der Gipfel des Kurvendreiecks mit. Er findet sich bei einem systolischen Füllungszuwachswert, der den des normalen Menschen um etwa 0,3 cm^3 übertrifft. Hingegen ist der zugehörige Stauungsdruck weit niedriger als beim Normalen, schon bei 100 $\frac{gr}{cm^2}$ statt bei 130—150 $\frac{gr}{cm^2}$.

(Vergl. Figur 1, Kurve 1.)

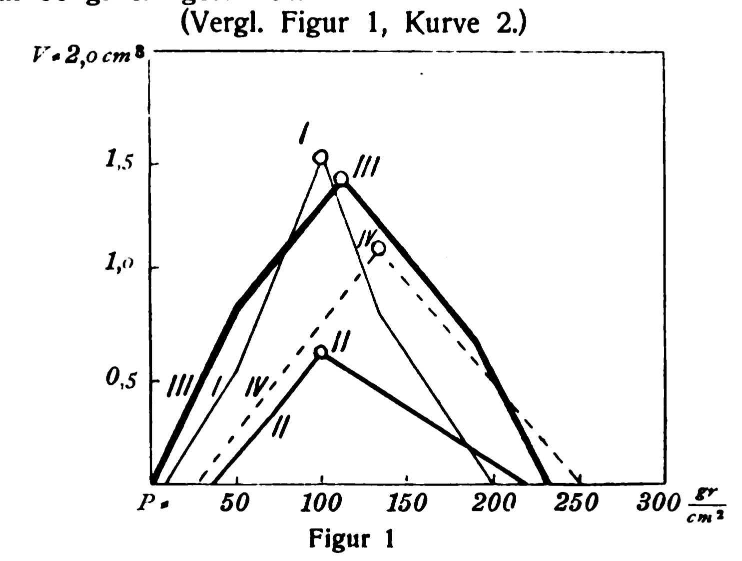
Dieses im Bilde sichtliche nach Linksrücken des Dreieckgipfels bei hohem Füllungswert ist das typische Zeichen *des großen weichen Fieberpulses.*

Der niedrige Stauungsdruck deutet darauf hin, daß der periphere Widerstand im Kreislauf gering ist, und der hohe Füllungswert läßt uns erkennen, daß die Triebkraft des linken Ventrikels noch eine gute ist.

Doch im weiteren Verlauf der Erkrankung tritt eine Abnahme der dynamischen Werte der Zirkulation ein. Im Stadium des kontinuierlichen Fiebers und der steilen Kurven sehen wir ein allmähliches Sinken der Füllungswerte, sodaß wir in unserem Durchschnittsfalle in der dritten Krankheitswoche den Gipfel bei einem Füllungswert von nur 0,6 cm^3 finden, während der zugehörige Stauungsdruck gleich niedrig geblieben ist.

Der Energiewert, der am 5. Krankheitstage noch 160 gr cm betrug, ist jetzt auf 60 gr cm gesunken.

(Vergl. Figur 1, Kurve 2.)



Figur 1

In dem nun folgenden Stadium der Deferveszenz tritt ein Phänomen ein, das Hapke bei seinen Studien über periphere Beeinflussung des Kreislaufs gleichfalls beobachtete.

Er fand nach Adrenalineinwirkung zunächst eine Abnahme der Werte. Dann aber erfolgte eine Zunahme der Werte über die Grunduntersuchung hinaus und darauf erst wieder die Rückkehr zur Norm. Hapke[17]) hält diese sekundäre Erhöhung der Werte durch die Vorstellung einer sekundären Überkompensation durch das Herz erklärbar.

Diese Erhöhung der Werte stellte Drouven aber auch bei normalen Menschen nach körperlichen Anstrengungen fest.[14])

Christen, der die Drouven'schen Tabellen in einer graphischen Kurve festlegte, fand, daß je größer die ausgeübte Muskelarbeit war, desto höher auch die Werte von Füllung und Energie stiegen. Auch richtete sich die Rückkehr zum Normalen nach der Länge der Dauer der geleisteten Muskelarbeit.[18])

So waren z. B. nach einem mehrstündigen Bergaufstieg bis zu 2400 m Füllung und Energie zwar erhöht, aber am folgenden Morgen nach der Nachtruhe normale Werte wieder erreicht, während nach einer sechstägigen, sehr anstrengenden Bergbesteigung Füllung und Energie weit höhere Werte hatten und der Körper zu seiner vollständigen Erholung reichlich eine Woche brauchte.

Christen bezeichnet alle diese Veränderungen der Dynamik des Blutkreislaufs, die sich noch 24 Stunden nach der Arbeit nachweisen lassen, als „Ermüdungsreaktion".

Außer dem Ansteigen der Werte ist für die Ermüdungsreaktion auch noch eine deutliche Verschiebung des aufsteigenden Kurvenastes nach links charakteristisch.

Alle diese typischen Eigenschaften traten auch bei unseren normal verlaufenden Typhusfällen, oft mehr, oft weniger deutlich ausgeprägt, ein. Die durchschnittliche Dauer dieser Erhöhung der Werte schwankte zwischen 8 und 14 Tagen.

In unserem als Beispiel gewählten Falle steigt am 24. Krankheitstage der Gipfel bis zu einem Füllungswert von 1,4 cm^3 und einem Stauungsdruck von 110 $\frac{gr}{cm^2}$. Der Energiewert hat sich also von 60 gr cm auf fast 160 gr cm wieder erhöht.

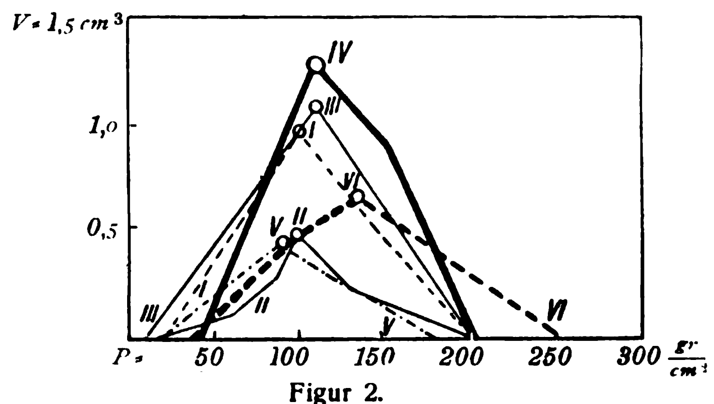
Auch ist der aufsteigende Kurvenast deutlich nach links verschoben. (Vergl. Figur 1, Kurve 3.)

Nach 10 Tagen haben wir dann ein allmähliches Sinken des Füllungswertes, gleichzeitig aber auch ein allmähliches Wandern des Gipfels nach rechts zu höheren Stauungsdrucken. Nachdem der Patient drei Wochen fieberfrei und auch körperlich wieder gekräftigt war, hatten die dynamischen Werte des Blutkreislaufs ihre Norm wieder erreicht. (Vergl. Figur 1, Kurve 4.)

Wie sehr Fallen und Steigen der Kurvenwerte vom Allgemeinbefinden des Körpers abhängt, ist deutlich an Fall 2 sichtbar, der nach Besserung in der 4. Krankheitswoche ein schweres Rezidiv der 6. Woche durchmachte.

Zunächst fand sich ein den anderen Typhusfällen analoger Kurvenverlauf. In der 1. Krankheitswoche haben wir noch einen guten Füllungswert des Kurvendreieckgipfels bei niedrigem Stauungsdruck (vergl. Fig. 2, Kurve 1), dann ebenfalls einen allmählichen Abfall des Gipfels, der am 19. Krankheitstage seinen tiefsten Punkt erreicht. (Vergl. Fig. 2, Kurve 2.)

In der 4. und 5. Krankheitswoche — der Patient ist nunmehr fieberfrei — haben wir die typischen Merkmale der Ermüdungsreaktion. (Vergl. Figur 2, Kurve 3.)



Figur 2.

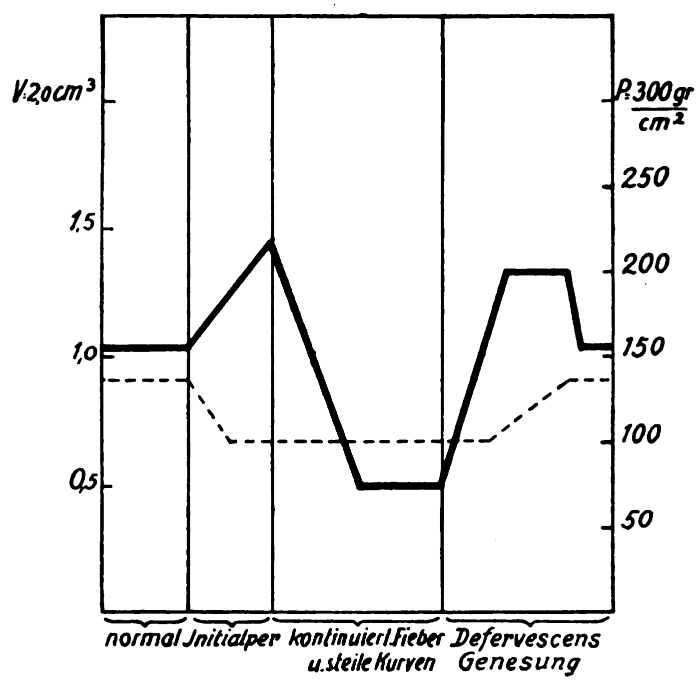
Jetzt tritt das Rezidiv ein mit Benommenheit und Fieber bis zu 40,2. Da bleibt auch das Rückgehen der Werte zur Norm aus, vielmehr springt gleichzeitig mit dem Anstieg des Fiebers der Füllungswert um etwa 0,2 cm^3 in die Höhe, während der zugehörige Stauungsdruck sich nicht verändert. (Vergl. Figur 3, Kurve 4.) Wir haben also wieder das Bild des Fieberpulses.

Schon nach 3 Tagen jedoch folgt ein zunehmendes Sinken des Füllungswertes, während das Fieber sich ungefähr noch eine Woche lang in gleicher Höhe hält. Diese Verschlechterung der dynamischen Werte (der Stauungsdruck bleibt immer gleich niedrig) setzt sich noch fort, selbst als der Patient schon wieder fieberfrei ist. Nachdem der Patient schon

über eine Woche ohne Fieber ist, steht der Gipfel wieder an der gleich niedrigen Stelle, an der er schon zur Zeit der erstmaligen Fieberperiode stand. (Vergl. Figur 2, Kurve 2.)

Wohl infolge des schlechten körperlichen Allgemeinbefindens bleibt in der folgenden Genesungszeit die erwartete sekundäre Werterhöhung aus. Sie findet sich nur leise angedeutet im nach Linksrücken des aufsteigenden Kurvenastes. Nach 14tägiger Fieberfreiheit (vergl. Figur 2, Kurve 5) schließlich folgt gemäß der nur langsam fortschreitenden körperlichen Erholung ein langsames Wandern des Gipfels nach rechts zu höheren Stauungswerten, während sich die zugehörigen Füllungswerte noch kaum erhöhen. Es bessern sich also zwar die dynamischen Werte der Zirkulation, doch haben sie selbst nach dreiwöchiger Fieberfreiheit, wo der Gipfel bei einem Füllungswert von nur 0,7 cm^3, aber immerhin schon bei einem Stauungsdruck von 130 $\frac{gr}{cm^2}$ steht und der Energiewert 90 gr cm beträgt, ihre normale Höhe noch nicht wieder erreicht. (Vergl. Figur 2, Kurve 6.)

Abgesehen von diesen komplizierten Fällen haben also auch die Volumkurven der Typhus-Erkrankten und Genesenden ein bestimmtes, ihnen eigenes Gesicht, das sich in 2 Kurven versinnbildlichen läßt, von denen die eine die Füllungswerte (vergl. Figur 3, Kurve 1), die andere die Stauungsdrucke (vergl. Figur 3, Kurve 2) im Verlaufe der Erkrankung anzeigt.



Figur 3.

Wir haben also:

a) In der Initialperiode eine Steigerung des Füllungswertes mit gleichzeitiger Abnahme des zugehörigen Stauungsdruckes, also gute Herzkraft und Nachlaß der Vasomotoren.

b) Während der Zeit der steilen Kurven und noch darüber hinaus, je nach dem Allgemeinbefinden, ein Sinken des Füllungswertes bei gleich

niedrig bleibendem Stauungsdruck, also auch eine allmähliche Verminderung der Herzleistung.

c) Während der Genesung zuerst das Steigen des Füllungswertes, also eine vermehrte Durchblutung der Gewebe und schließlich die Rückkehr der Werte zum Normalen.

In einem gewissen Gegensatz zum Kurvenverlauf beim Typhus stehen die bei Pneumonia crouposa gemachten Beobachtungen des Kurvenverlaufs. Wenn auch in den ersten beiden Krankheitstagen keine Untersuchungen möglich waren, sodaß nicht festgestellt werden konnte, ob die für den Fieberpuls typische hohe Füllung mit niedrigem Stauungsdruck überhaupt fehlt, so war doch immerhin zu sehen, daß sie in den nächstfolgenden Tagen trotz Fieber schon nicht mehr vorhanden war. Es erfolgte vielmehr ein rasches Sinken des Füllungswertes, während sich der Stauungsdruck gegenüber dem normalen kaum veränderte.

Schon am 4. Krankheitstage haben wir in unserem Durchschnittsfalle trotz einer Fiebertemperatur von 39,8° einen Füllungswert von nur 0,6 cm^3 bei einem Stauungsdruck von 130 $\frac{gr}{cm^2}$.

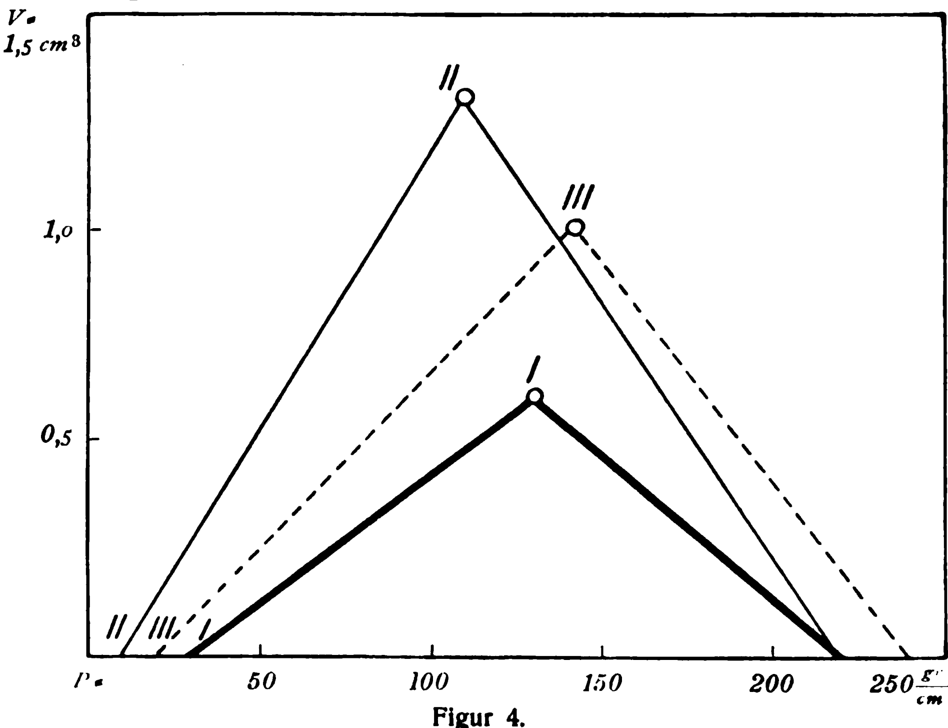
Der Energiewert beträgt 80 gr cm. (Vergl. Figur 4, Kurve 1.) Es hat also die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels rasch nachgelassen.

Dieser niedrige dynamische Wert hält sich bis zur Entfieberung.

Irgend ein besonders auffälliges Verhalten zur Zeit der Krisis — die beobachteten Fälle verliefen alle günstig — konnte nicht festgestellt werden.

Nach der Entfieberung haben wir das gleiche Bild der Rekonvaleszenz wie beim Typhus, also ein Steigen des Füllungswertes über die Norm hinaus und ein nach Linksrücken des aufsteigenden Kurvenastes. (Vergl. Figur 4, Kurve 2.)

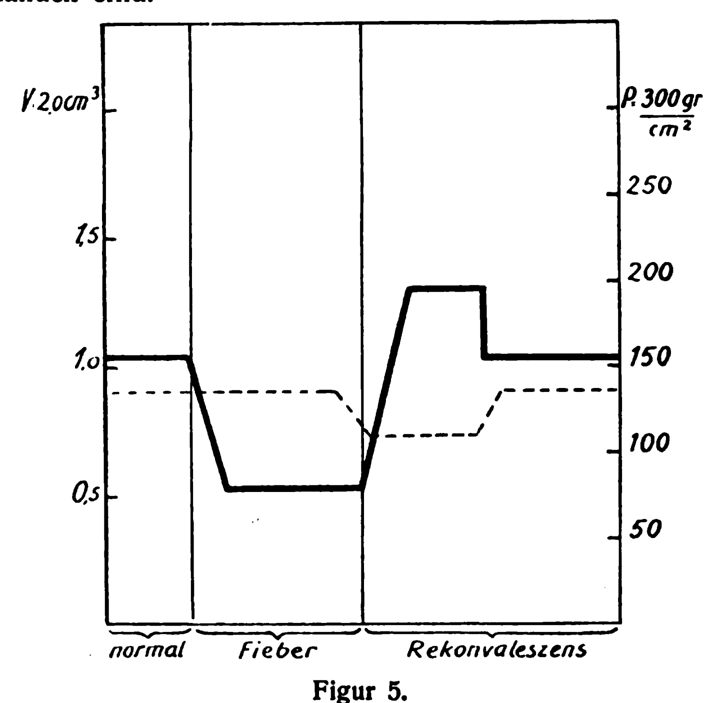
Auch hier dauert diese Phase, je nach der Schwere der Erkrankung, 8—14 Tage. Darauf erst erfolgt das allmähliche Sinken und nach Rechts-



Figur 4.

rücken des Kurvengipfels zu normalen Werten, die etwa 4—5 Wochen nach der Entfieberung erreicht werden. (Vergl. Figur 4, Kurve 3.)

Zerlegt man auch bei der Pneumonie die Volumkurven jeweils in ihre Komponenten, so erhält man im Verlaufe der Erkrankung für Füllung und Stauungsdruck Kurven, wie sie Figur 5 (I = Füllung, II = Stauungsdruck) zeigen. Bei einem Vergleich mit den entsprechenden Typhuskurven (vergl. Figur 3) ergibt sich in bezug auf die Rekonvaleszenzzeit die gleiche Form, während die oben erwähnten Unterschiede in der Fieberzeit deutlich vorhanden sind.



Figur 5.

Diese Unterschiede würden bei einem bloßen Vergleich der Energiekurven nur quantitativ hervortreten, doch wie der Energieverbrauch vor sich geht, wird erst klar, wenn man während des ganzen Krankheitsverlaufs die Volum-Kurven und speziell das Verhältnis ihrer Komponenten zu einander betrachtet.

Größere Wertunterschiede findet man naturgemäß bei den Erkrankungen, bei denen an und für sich die Kreislaufverhältnisse größeren Veränderungen unterworfen sind.

So waren bei den über Nephritis angestellten Untersuchungen ungewöhnlich hohe Werte zu beobachten. Gemäß den starken Stauungserscheinungen, die die Patienten hatten, erhielt man die ersten, mit dem Energometer meßbaren Werte überhaupt erst bei hohen Stauungsdrucken, meist bei einem solchen von 100 $\frac{gr}{cm^2}$. Dementsprechend ist auch der Kurvengipfel weit nach rechts gerückt. In den ersten Tagen der Erkrankung betrug der dem Gipfel zugehörige Stauungsdruck 200 $\frac{gr}{cm^2}$ oder mehr.

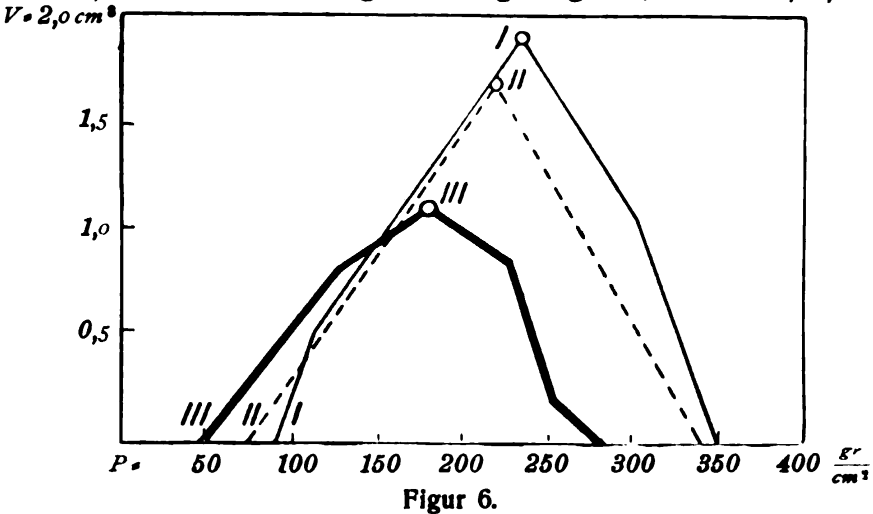
Wir sehen das schon von Christen beschriebene typische Bild der ***Hypertonie.***

Zugleich ist aber auch der Kurvendreiecksgipfel bedeutend gestiegen, ein Füllungswert von 2,0 cm^3 ist nichts Seltenes. Wir haben also auch

wie in den meisten Fällen von Hypertonie eine vermehrte Füllung, eine „pulsatorische Plethora".[18]) (Vergl. Figur 6, Kurve 1.)

Bessert sich der Krankheitszustand, so wird das in den Kurven darin zum Ausdruck kommen, daß der Dreieckgipfel von oben rechts nach links rückt. Christen macht darauf aufmerksam, daß sich die Gipfel damit annähernd senkrecht, oder doch im stumpfen Winkel zu den Hyperbeln des Diagrammformulars fortbewegen, ein Verhalten, bei dem die Energiewerte verhältnismäßig stark abnehmen.

Das war auch bei unseren normal verlaufenden Fällen so. Es sinken die Energiewerte in unserem Durchschnittsfalle von der dritten zur fünften und zur achten Krankheitswoche von 450 gr cm zu 360 gr cm und 190 gr cm, während die Füllungswerte zugleich nur von 1,9 cm^3 zu 1,7 cm^3 und zu 1,1 cm^3 sich erniedrigen. (Vergl. Figur 6, Kurven 1, 2, 3.)



Figur 6.

Dies Verhalten steht — Christen wies ebenfalls darauf hin — in direktem Gegensatz zu der Einstellung des Kreislaufs auf normale Beanspruchung, wo sich, wenn man den Zustand der Ruhe mit dem bei leichter Bewegung vergleicht, der Gipfel des Kurvendreiecks erhöht und gleichzeitig nach links rückt, und zwar fast parallel oder mindestens im spitzen Winkel zu den Hyperbeln, also mit kaum merklicher Erhöhung der Energie.

„Hier geschieht die beim Übergang aus der Ruhe zur Tätigkeit nötige intensivere Durchblutung der Gewebe durch Erweiterung der Arterien, aber ohne dem Herzen eine bedeutende Mehrarbeit aufzubürden.

Bei den Hypertonien dagegen erstrebt die Therapie unter anderm eine Entlastung des Herzens, ohne gleich starke Herabsetzung der Füllung." [18])

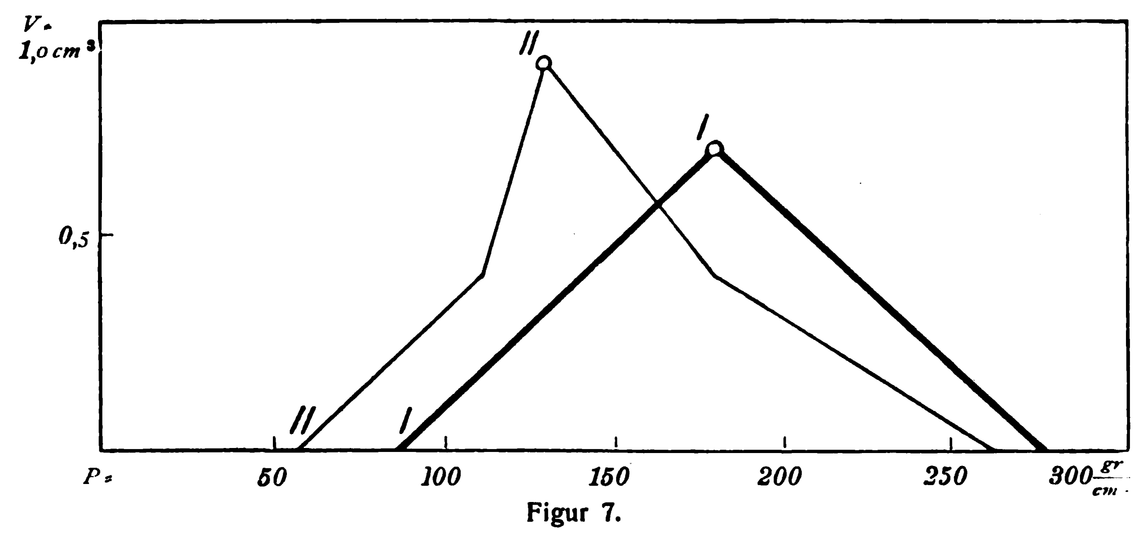
Hier gibt uns also das Kurvenbild ein bequemes Mittel in die Hand, die Wirkung der therapeutischen Maßnahmen verfolgen zu können.

Bessert sich die Erkrankung nicht gleich, so können wir ein Verhalten der Kurve haben, wie es uns Figur 7 zeigt.

Der erhöhte Stauungsdruck bleibt auf seiner großen Höhe stehen, während der Füllungswert tiefer sinkt. So fiel bei einem Patienten, bei dem schon fast zwei Monate lang starke Ödeme, besonders an den Beinen und am Genitale, das Krankheitsbild beherrschten, die Füllung allmählich zu dem niedrigen Werte von 0,7 cm^3, während der Stauungsdruck 180 gr cm betrug. (Vergl. Figur 7, Kurve 1.)

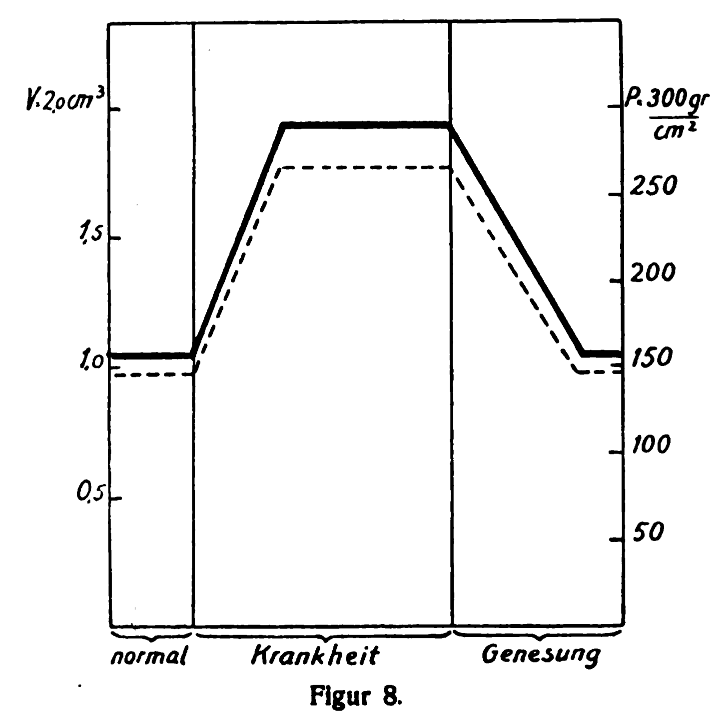
Erst als später nach Trockenkost die Diurese in Gang kam und vor allem der Patient nach einer Scarifikation, bei der viel Flüssigkeit abfloß,

sich sehr erleichtert fühlte, trat auch eine Besserung der vorher so gesunkenen dynamischen Werte ein. Der Kurvengipfel stieg wieder und verschob sich zugleich nach links, sodaß wir schon am 4. Tage nach der Scarifikation den Füllungswert von 0,9 cm^3 und den Stauungsdruck von 130 gr cm hatten. (Vergl. Figur 7, Kurve 2.) Dieses Linksrücken des Kurvengipfels erfolgt also parallel zu den Hyperbeln. So ändert sich der Energiewert kaum. Wir haben eine vermehrte Durchblutung des Gewebes ohne merkliche Mehrbelastung des Herzens.



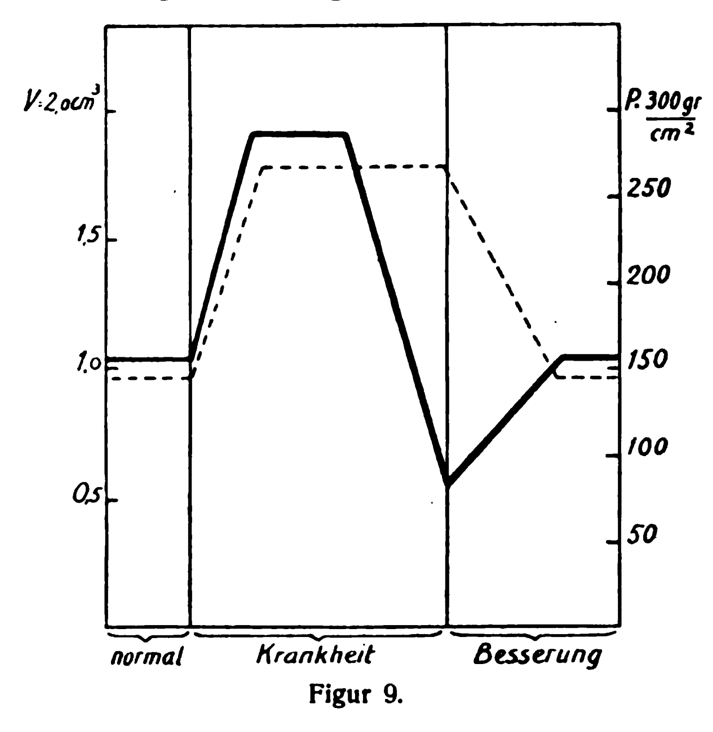
Figur 7.

Versinnbildlichen wir uns auch bei der Nephritis den Krankheitsverlauf in für Füllungswerte und Stauungsdrucke getrennte Kurven, so erhalten wir für die beobachteten Fälle zwei verschiedene Bilder, je nachdem die Therapie einen unmittelbaren Erfolg zeitigt (vergl. Figur 8, I = Füllungskurve, II = Stauungskurve) oder der Eintritt der Besserung erst nach



Figur 8.

längerer Zeit erfolgt (vergl. Figur 9, I = Füllungskurve, II = Stauungsdruckkurve). Wir sehen also entweder ein mit der Besserung gleichlaufendes Zurückkehren der vorher so sehr gestiegenen dynamischen Werte (Figur 8) zum Normalen oder aber bei längerer Krankheitsdauer auch ein Nachlassen der Herzleistung, die erst im Stadium der Rekonvaleszenz allmählich zur Besserung kommt (Figur 9).



Figur 9.

Zusammenfassung.

Die mit dem Christen'schen Energometer gewonnenen Kurvenbilder der dynamischen Pulswerte verschaffen uns einen Einblick in die Kreislaufverhältnisse und lassen sich gut für die Vorstellungen über die Natur der Herz- und Gefäß-Beeinflussung verwerten.

Da die dynamischen Qualitäten in absoluten Zahlen gemessen werden, bilden sie wertvolle Ergänzungen zu dem allgemeinen klinischen Krankheitsbilde.

Der Erfolg oder Mißerfolg einer angewandten Heilmethode läßt sich ihnen oft entnehmen.

Für bestimmte Krankheitsgruppen zeichnen die Christen'schen Kurven diesen eigene charakteristische Bilder.

So lassen sie uns bei den Infektionskrankheiten erkennen, wann eine Verminderung der Herzleistung eintritt, geben uns Kunde von der „Ermüdungsreaktion" und zeigen uns deutlich, wie sich die Erschöpfbarkeit des Herzens auch noch bis in das Stadium der Rekonvaleszenz erstreckt.

Ebenso geben uns die bei der akuten Nephritis in hohem Maße gesteigerten dynamischen Werte charakteristische Kurvenbilder, die sich für die Beurteilung der Kreislaufverhältnisse gut verwenden lassen.

Literatur.

1) Cristen, Die Pulsdiagnostik auf mathematisch-physikalischer Grundlage. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. **6**.

2) Ders., Untersuchungen über Pulsdiagnostik. Schweiz. Rundschau f. Mediz. 1909 u. 1910.

3) Ders., Neue Wege in der Pulsdiagnostik. Zeitschr. f. klin. Med **71**, Heft 5 u. 6.

4) Ders., Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik, ohne Mathematik dargestellt. Münch. med. Wochenschr. 15, 1911.

5) Ders., Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik. Zeitschr. f. klin. Med. **73**, Heft 1 u. 2.

6) Ders., Die Stauungskurve des Pulses und das Energieproblem. D. Kongr. f. innere Mediz. Wiesbaden 1911.

7) Ders., Das Energieprinzip in der Medizin. Schweiz. Rundsch. f. Mediz., 31 u. 32, 1911.

8) Ders., Zur Kritik der Energometrie und der Sphygmobolometrie. Zeitschr. f. klin. Mediz. **74**, Heft 5 u. 6.

9) Ders., Neue Untersuchungen über Pulsmechanik. Wiener med. Woch. 15, 1912.

10) Ders., Bemerkungen zu dem verbesserten und vereinfachten Sphygmobolometer. D. Arch. f. klin. Mediz. **109**.

11) Ders., Neue Experimente zur dynamischen Pulsdiagnostik. D. Arch. f. klin. Mediz. **110**.

12) Ders., Eine Vereinfachung der dynamischen Pulsdiagnostik. Münch. med. Woch. 25, 1913.

13) Ders., Die dynamische Pulsuntersuchung. Monographie. Vogels's Verlag, Leipzig.

14) Drouven, Untersuchungen mit dem Christen'schen Energometer. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 1 u. 2.

15) Dunkan, Untersuchungen mit dem Energometer von Christen. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 1 u. 2.

16) Hapke, Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer (Christen). D. Kongr. f. inn. Mediz. Wiesbaden 1913.

17) Ders., Experimentelle und klinische Untersuchungen über Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer. Münch. med. Woch. 27, 1913.

18) Sahli, Über das absolute Sphygmogramm. D. Arch. f. klin. Mediz. **81**.

19) Ders., Die Sphygmobolometrie. Eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 16 u. 17, 1907.

20) Ders., Über den weiteren Ausbau der Sphygmobolometrie oder energetischen Pulsuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 47, 1910.

21) Ders., Zur Kritik der Sphygmobolometrie. Zeitschr. f. klin. Mediz. **72**, Heft 1 u. 2.

22) Ders., Weitere Beiträge zur Kritik der Sphygmobolometrie und zur Verbesserung ihrer Methodik. Zeitschr. f. klin. Mediz. **74**.

23) Ders., Über die Verwendung moderner Sphygmographen, spez. der Jaquetschen zu sphygmobolometrischen Untersuchungen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 16, 1911.

24) Ders., Weitere Vereinfachungen und Verbesserungen der pneumatischen Sphygmobolometrie, Verkleinerung der Energieverluste und Umgehung der jedesmaligen Eichung, nebst Beiträgen zur Kritik der dynamischen Pulsuntersuchung. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 1 u. 2.

25) Schrumpf, Sphygmotonometrische und energometrische Studien im Hochgebirge. D. Arch. f. klin. Mediz. **112**, Heft 5 u. 6.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Jankovich, László (Budapest). **Über Aneurysma Aortae, welches die Pulmonalarterie durchbrach.** (Orvosi Hetilap 23, 1916.)

1. Fall: 49 Jahre alte Frau war vor der Spitalaufnahme etwa 11 Monate krank. In das Krankenhaus wurde sie im sterbenden Zustande aufgenommen, sodaß man nur eine oberflächliche Diagnose auf „vitium cordis, insufficientia Aortae" stellen konnte. Bei der Autopsie wurde folgende Diagnose festgestellt: Lues, arteriitis chron. luetica arcus aortae et aortae thoracicae. Dilatatio aortae ascendentis cum aneurysmate sinus Valsalvae sinistri et dextri, attenuatio parietis aortae ibidem cum perforatione duplice in arteriam pulmonalem. Obliteratio ostii arteriae coronariae dextrae. Degeneratio adiposa striata myocardii praecipue ventriculi dextri. Incrassatio et abbrevatio valvularum aortae cum insufficientia earum. Dilatatio cordis praecipue atriorum, hypertrophia ventriculorum minoris gradus. Arteriosclerosis minoris gradus arteriae pulmonalis. Die Aneurysmalöcher waren kreisförmig, deren Ränder ganz glatt.

2. Fall: 52 Jahre alte Frau, war angeblich nur 3 Monate krank, wobei die Füße plötzlich schwollen und Atemnot auftrat. Klinische Diagnose lautete: Arteriosclerosis; insufficientia bicuspidalis et aortae. Hydrops universalis. Hydrothorax lateris dextri. Am Herzen waren ein systolisches und ein diastolisches Geräusch hörbar, der Puls war arhythmisch, ungleich und schnellend. Die Autopsie ergab folgende Diagnose: Endo- et mesarteriitis chronica (luetica?) arcus aortae. Aneurysma sacciforme partis ascendentis aortae de magnitudine ovi gallinacei cum perforatione in arteriam pulmonalem. Hypertrophia excentrica ventriculi dextri cordis et dilatatio atriorum. Degeneratio adiposa myocardii et renum. Hyperaemia chronica universalis. Induratio brunea pulmonum, cyanotica lienis et renum, hepar moschatum. Hydrops universalis. Anasarca extremitatum inferiorum, hydrothorax lateris dextri. Aortenklappen erwiesen sich als suffizient, so daß das systolische Geräusch durch die Perforation des Aneurysma erklärt werden muß, welchem der Verfasser auch das diastolische Geräusch zuschreibt, obwohl die Pulmonalklappen insuffizient waren.

Als Erkennungsmerkmal der beschriebenen Aneurysmaperforation am Lebenden gibt Verfasser an: das starke am ganzen Herzen hörbare systolische Geräusch, welches sich auch auf die Diastole erstreckt, in der Richtung des Pulmonalstromes fortpflanzt und mit frémissement cataire verbunden ist.

L. Nenadovics (Franzensbad).

III. Klinik.

a) Herz.

Szabó, Incze (Budapest). **Infanterieprojektil in der Wandung des rechten Herzens.** (Orvosi Hetilap 24, 1916.)

1. Fall: K. L., 22 J. alter Infanterist, wurde von rechter Seite angeschossen, wobei er sofort das Bewußtsein verlor, welches erst am zweiten Tage zurückkehrte. Er klagte über starke Schmerzen und hustete Blut. Zeitweise wird er von Anfällen befallen, welche sich in Herzschmerzen, die nach der Schulter ausstrahlen, in Angstgefühl, Schwäche und starkem Herzklopfen äußern. Die Eingangsstelle der Kugel befindet sich in der rechten Schulterblattlinie zwischen der 11. und 12. Rippe. Herzspitzenstoß ist im 5. Interkostalraume innerhalb der Mammillarlinie gut zu tasten. Herzdämpfung war normal und die Herztöne auch nach gesteigerter Bewegung rein. Pulszahl in Ruhe 90—100, nach schnellerer Bewegung 130—140. Bei Röntgenaufnahme in dorso-ventraler Richtung, im Querschnitte, im linken und im rechten Durchmesser sah man

im Herzschatten das Bild einer spitzigen Kugel, welche den Herzbewegungen folgte und aus keiner Richtung von dem Herzschatten zu trennen war. Die Kugel ändert ihre Lage zum Herzen nicht, dagegen entfernt sie sich bei Einatmen zum Zwerchfell. Im Querbilde befindet sich die Kugel 2,5 cm vom Sternum entfernt; der lateralste Punkt der Kugel lag 2,5 cm von der Herzspitze medianwärts. Das Projektil lag nur zum Teil im Muskel der rechten Herzkammer eingebettet.

2. Fall: K. J., 33 J. alter Infanterist, wurde von hinten angeschossen, wobei er einige Minuten starr stand und dann das Bewußtsein verlor, welches jedoch noch in derselben Nacht zurückkehrte. Drei Tage lang blieb er liegen, am vierten Tage ging er bereits herum; er hustete kein Blut. Seit der Verwundung klagt er über starke Schmerzen, welche in die linke Schulter ausstrahlen, und welche sich nach psychischen und mechanischen Insulten bis ins Unerträgliche steigern; er kann nur am Rücken liegen. Tagsüber und auch in der Nacht wird er öfters von Herzklopfen und Beklemmung befallen. Eingangstelle der Kugel befindet sich über dem linken Schulterblatt in der Schulterblattlinie 2 Finger unter der spina (?). Der Herzspitzenstoß liegt etwas außerhalb der Mammillarlinie, ist gut zu tasten. Die Herztöne sind rein. Der Puls ist rhythmisch, 100—110 in der Minute, jedoch nach kleinster Bewegung oder Aufregung 140—150. Die Reflexe sind erhöht. Bei Durchleuchtung und Röntgenaufnahmen sieht man im Herzschatten vor dem Rückgrate und 5 cm über dem Zwerchfell ein querliegendes Projektil, welches die Herzbewegungen mitmacht; es gelingt aus keiner Richtung das Projektil vom Herzschatten zu trennen. Bei der Queraufnahme liegt die Kugel 15 cm hinter dem Sternum. Die Kugel liegt zum kleinen Teil im rechten Herzmuskel eingebettet, zum größeren Teil in der Herzkammer selbst. — Es gibt kein Symptom, welches nur der Herzverletzung eigen wäre, denn der systolische Spritzstrahl bzw. das Spritzgeräusch kommen extra selten vor. In akuten Fällen tritt ein: Collaps und Schock, Blutdrucksenkung im arteriellen Gebiete, Angstgefühl, Cyanose, Bleichwerden, kalter Schweiß, kleiner unregelmäßiger Puls, nicht tastbarer Herzspitzenstoß und Dyspnoe. Wichtige Folgerungen kann man aus der Lage der äußeren Wunde, und aus der Richtung des Wundkanals ziehen, man darf jedoch nie sondieren. Das wichtigste und sicherste Zeichen der Herzverwundung ist die Herztamponade oder Herzdruck, in Folge dessen venöse Stauung, Dyspnoe, kleiner, fast nicht tastbarer Puls, Schmerz und Beklemmung eintreten. Oft findet man an den Herztönen Veränderungen, indem sie leise, dumpf werden oder ganz fehlen, oder Geräusche aufweisen. In chronischen Fällen ist das klinische Bild sehr arm an Symptomen, welche nur auf die Verletzung des Reizleitungssystems zurückzuführen sind. In diesen Fällen ist das sicherste diagnostische Mittel die Röntgenuntersuchung. Bei jeder Herzverletzung können wir mit Narbenbildung rechnen, aus welcher sich ein Aneurysma entwickeln kann; eine große Gefahr bildet auch ein im letzteren sitzender Thrombus. Jede spontane Heilung ist somit nur scheinbar, sodaß nach Ansicht des Verf. jede Herzverletzung chirurgische Hilfe erfordert. Über das Los der beschriebenen zwei Fälle gibt Verf. keinen Bericht.

L. Nenadovics (Franzensbad).

IV. Methodik.

Issekutz, Béla (Kolozsvár). **Über das Messen der wirksamen Stoffe in Digitalis-Blättern auf biologischem Wege.** (Orvosi Hetilap 25 u. 26, 1916.)

Nach einer kritischen Beurteilung der diesbezüglichen Methoden von Gottlieb, Focke und Hougthon kommt Verfasser zu der Schlußfolgerung, daß man die Wirksamkeit des Infusum Folior. Digitalis nach einem Vergleiche mit der Wirksamkeit von bestimmter Menge von Digitoxin oder Strophantin bestimmen soll, u. zw. muß man die Versuche am isolierten Froschherz durchführen, um auch die Verschiedenheit in der Absorptionsgeschwindigkeit auszuschließen. Die vom Verfasser getroffene Anordnung der Versuche bezweckt, die Giftwirkung unter konstanter äußerer Temperatur und bei konstanter Pulszahl durchzuführen. Das Herz wird an der Atrioventrikulargrenze an eine Kanüle gebunden, welche sich innerhalb eines Gefäßes mit doppelter Wandung

befindet, durch welches aus einem Thermostaten Wasser von 20,5° C. strömt; das Herz wird durch faradischen Strom gereizt u. zw. so, daß es 30 mal in der Minute schlägt; an der Herzspitze ist eine Schreibvorrichtung angehängt; die Zeitschreibung besorgt die Bowdich-Baltzar-Uhr. Die Vergiftungszeit wird von dem Momente des Eingießens von 5 cm³ Giftlösung in die Kanüle bis zum Entwickeln des maximalen systolischen Krampfes gerechnet. Es ist zweckmäßig mit mittelstarker Giftkonzentration zu arbeiten. Verfasser gebraucht Lösungen von 0,5 bis 0,3 mgr Digitoxin in 100 cm³ und arbeitet mit einem Fehler von ± 6%. — Die von verschiedenen Apotheken Kolozsvàrs bezogenen Blätter von Digitalis gaben sehr verschieden wirksame Infuse, sodaß Schwankungen bis 500% vorkamen, dagegen erwiesen sich die von Caesar & Loretz gelieferten Digitalis-Blätter, sowie das von G. Richter gelieferte Adigan als konstant und gleich wirksam (von beiden 100 gr Blätter entsprechen 0,37 gr Digitoxin). L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Kaunitz. (Demonstration von anat. pathol. Präparaten.) **Verletzung des linken Herzventrikels durch eine Schrapnellkugel ohne Verletzung des Herzbeutels.** (Feldärztl. Abd. in Laibach, 26. Jan. 1916. D. Militärarzt **12**, 226, 1916.)

Das Projektil ist durch das Manubrium sterni eingedrungen, hat das vordere Mediastinum durchsetzt, drang in die linke Lunge ein und nahm den Weg unter den oberflächlichen Partien der medialen Lungenfläche nach abwärts. Nach kurzem Verlauf verließ die Kugel das Lungengewebe, ging zwischen Lunge und Herzbeutel weiter und drang abermals unter die oberflächlichen Schichten der dem Herzen zugekehrten Lungenfläche. Auf diesem Wege erzeugte die Kugel eine Zusammenhangstrennung der oberen Herzmuskelschichten des linken Ventrikels an der Herzbasis in Form einer 2½ cm langen, 1 cm breiten und ½ cm tiefen Rinne, wobei ein größerer Arterienast eröffnet wurde.

Das durch einen Bluterguß sehr stark erweiterte Perikard zeigte keine Spur von Verletzung. Zugleich bestand ein hochgradiger Hämothorax, nach dessen Ausräumung das Projektil in der linken Pleurahöhle gefunden wurde.

Der Tod erfolgte am 4. Tage nach erlittener Verletzung.

Hake (Düsseldorf).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Aus **Bad Kudowa** (Herzheilbad) wird uns geschrieben:

Wie schon im Frühjahr jedenfalls in böswilliger uns schädigenden Absicht das Gerücht verbreitet wurde, daß die Bäder in Bad Kudowa wegen des Krieges nicht geöffnet werden, so wurde auch jetzt wieder verbreitet, daß die Bäder schon am 15. September geschlossen werden sollen. Das Gegenteil trifft zu. In Bad Kudowa kann das ganze Jahr Trink- und Badekur genommen werden und erwarten wir auch für den Herbst, zu welcher Zeit sich die Gebirgsnatur am herrlichsten zeigt, noch sehr regen Zuspruch an Kurgästen.

Bad Elster. Für die Fremden, die vom 1. September ab eintreffen, ermäßigt sich die Kurtaxe auf die Hälfte, auch sind von diesem Zeitpunkte ab die Bäderpreise ermäßigt. Der Besuch des Bades ist dank der hier gewährten, in weiteren Kreisen bekannt gewordenen reichlichen Verpflegung andauernd gut. Die Bäder bleiben den ganzen Winter hindurch geöffnet, auch die Königliche Kurhauswirtschaft mit ihren behaglichen Räumen wird erstmalig den Winter hindurch offen gehalten werden und zur Unterhaltung der Winterkurgäste regelmäßig Konzert-Veranstaltungen bieten.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. September 1916. Nr. 14.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(*Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.*)

Die Blutungen im Atrioventrikularsystem.

Von
Privatdozent Dr. W. Berblinger.

Die unter dem Endokard sichtbaren Blutungen, von denen hier die Rede sein soll, beschränken sich fast ausschließlich auf das Gebiet der das Atrioventrikularbündel versorgenden Blutgefäße und dessen Muskelfasern.

Die Hämorrhagien finden sich bald zwischen Endokard und den spezifisch gebauten Fasern des Reizleitungssystems, bald zwischen diesen und der gewöhnlich strukturierten Kammermuskulatur, oder sie dehnen sich zwischen den Fasern des genannten Systems aus. Es wird im weiteren noch zu erwähnen sein, welche Abschnitte des Bündels vornehmlich durch die Blutungen eingenommen werden. Jedenfalls dürfen diese subendokardialen Blutungen nicht ohne weiteres gleichgestellt werden mit den Ekchymosen auf den serösen Häuten, wie sie unter dem Namen der Tardieu'schen Flecken bekannt sind. Letztere werden bei Neugeborenen wie Erwachsenen ursächlich mit dem Erstickungstode in Zusammenhang gebracht. Übrigens ist auch hier die Frage noch nicht entschieden, ob die subpleuralen oder epikardialen Petechien lediglich durch eine Ansaugung des Venenblutes infolge starker inspiratorischer Ausdehnung des Brustkorbes etwa bei gleichzeitig geschlossener Stimmritze entstehen, oder ob auch die Blutdrucksteigerung, wie sie bei der Erstickung zustande kommt, mit eine Rolle spielt. (F. Marchand.)[1]

Auch bei den lediglich auf das Herz beschränkten und hier besonders im Endokard deutlichen Blutungen, wo sie mehr oder minder diffus oder als rote Streifen parallel dem Faserverlauf des linken Schenkels vorkommen, müssen gewisse Unterschiede gemacht werden. Die sog. dyskrasischen Hämorrhagien (Orth) halten sich nicht streng an das Reizleitungssystem, sie finden sich im Endokard der Vorhöfe wie der Ven-

---

[1]) F. Marchand. Die Störungen der Blutverteilung. Krehl-Marchand's Handbuch d. allg. Pathologie 2, Abt. 1, 1912.

trikel, häufig auch im Myokard. Es hat deshalb Zum Winkel,[1]) der auf meine Veranlassung das Vorkommen und die Folgen der subendokardialen Blutungen für die Systemfasern untersuchte, die dyskrasischen völlig von den hier in Frage stehenden abgetrennt.

Zu den ersteren gehören wohl auch die Blutaustritte, wie sie schon Oertel in Diphtherieherzen beschrieb. Nach Franz und Rost sind die subendokardialen Hämorrhagien eine Folge heftiger Krämpfe bei gewaltsamem Tode. Sicher ist, daß die Extravasate intra vitam entstehen. In meiner ersten Mitteilung (Berblinger)[2]) konnte ich gewisse, in der Umgebung der Blutaustritte nachweisbare, reaktive Vorgänge für das intravitale Zustandekommen der Blutungen ansprechen. Zum Winkel hat die Zusammenhänge zwischen Blutung und Faseruntergang genauer ermittelt, so daß wir die Blutung als das Primäre auffassen mußten. Ribbert hat dagegen in der bei Abschluß der Zum Winkel'schen Arbeit uns vorliegenden Mitteilung[3]) wie in seiner späteren Arbeit[4]) die Faserdegeneration in den Vordergrund gestellt, die Blutung als „sekundärer Natur" bezeichnet.

Es ist hier nicht meine Absicht, zu dieser Frage mich nochmals eingehend zu äußern, ich habe aber inzwischen weitere Beobachtungen gemacht, die Zum Winkel's Auffassung bestätigen. Übrigens nimmt auch Mönckeberg,[5]) der ja zuerst die auf das Atrioventrikularbündel beschränkten Blutungen beschrieb, an, daß die Hämorrhagien ebensowenig Folge eines körnigen oder hyalinen Zerfalls der Systemfasern oder der Faserverfettung sind, wie diese Veränderungen selbst durch gewaltsame Kontraktionen der Systemfasern zustande kommen.

Die subendokardialen Blutungen finden sich hauptsächlich an der linken Fläche des Kammerseptums im Bereich des linken Schenkels, kommen aber auch im ungeteilten Abschnitt wie im rechten Schenkel vor. Sie liegen hier häufig am Übergang des intramuralen Abschnitts des r. Schenkels in den unteren subendokardialen. Auch Sternberg[6]) bezeichnet das Atrioventrikularbündel als Prädilektionsstelle für Hämorrhagien, bringt diese mit dem besonderen Gefäßreichtum des Bündels und der Dünnwandigkeit dieser Gefäße in Zusammenhang (Löw)[7]). Bei der physiologischen Bedeutung, welche man dem Bündel zuschreibt, war daran zu denken, daß die Blutungen im Bündelstamm und in dessen Verzweigungen im Sinne einer Überleitungsstörung, einer Reizleitungsverzögerung, in Betracht kommen konnten.

Diese Möglichkeit ist von Mönckeberg,[8]) Aschoff,[9]) Ribbert[10])

---

[1]) Zum Winkel. Über die subendokardialen Blutungen im menschlichen Herzen Diss. Marburg 1915.

[2]) Berblinger. Herzveränderungen bei Diphtherie. Münch. med. Woch. 1, 1913. Ärztlicher Verein Marburg. 31. Juli 1912.

[3]) Ribbert. Über Blutungen im Atrioventrikularbündel. Med.Klinik 29, 1914.

[4]) Ribbert. Über Blutungen im Atrioventrikularbündel. Wiener mediz. Wochenschr. 6, 1915.

[5]) Mönckeberg. Über die subendokardialen Blutungen. S. Ref. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 9, 1915.

[6]) Sternberg. Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels. Verh. d. Deutsch. Path. Gesellsch. Erlangen 1911.

[7]) Löw. Dasselbe. Ziegler's Beiträge 49, 1910.

[8]) Mönckeberg. Untersuchungen üb. das Atrioventrikularbündel. Jena 1908.

[9]) Aschoff. Zur Frage der subendokardialen Blutungen. Virchow's Arch. 213, 1913.

[10]) Ribbert (l. c.).

und mir[1]) erwogen worden, die von mir beschriebenen Fälle schienen auf Grund des klinisch nachgewiesenen Kammersystolenausfalls eine solche Deutung wenigstens zuzulassen.

Unter dem wesentlich größeren Material, das Zum Winkel untersuchte, ist kein neuer Fall, bei dem klinisch eine derartige Schlagfolgestörung von seiten des Herzens einwandfrei nachgewiesen war. Doch fand Zum Winkel die subendokardialen Blutungen auffallend häufig bei Gehirntumoren und anderen Hirnerkrankungen, die mit starker Hirndruckerhöhung und deutlicher Pulsverlangsamung verbunden waren.

In Anlehnung an die Angaben von Eppinger und Rothberger[2]) vermutete ich anfänglich einen Zusammenhang der Blutungen im Bündel mit einer Vaguserregung, etwa durch CO_2 reiches Blut. Hatten doch die genannten Autoren nach wiederholten Vagusreizungen mit faradischen Strömen am Hundeherzen Blutungen in Anteilen des Reizleitungssystems gesehen, was ich in eigenen Versuchen bestätigen konnte.

Von vorneherein war zu berücksichtigen, daß diese experimentell hervorgerufenen Reizungen des Halsvagus keineswegs gleichgesetzt werden dürfen denjenigen Erregungen in der Bahn des Vagus, wie sie etwa intra vitam vorkommen mögen. Aschoff führt auch die subendokardialen Hämorrhagien nicht auf Nerveneinflüsse zurück, sondern erklärt sie mechanisch. Die locker im Bindegewebe des Endokards und oberflächlich gelegenen Bündelgefäße sollen bei starker Zusammenziehung des Ventrikels, insbesondere der arteriellen Ausflußbahn „zusammengeschoben werden". Das wird umso eher der Fall sein, wenn die Herzarbeit vermehrt ist, wenn es zu krampfhaften Kontraktionen der genannten Herzabschnitte kommt. Sehr wahrscheinlich sind es nach Aschoff Herzmittel, die, zumal wenn sie intravenös appliziert werden, solche abnorm starke Kontraktionen und damit die Blutungen verursachen. Bei Kaninchen wie Meerschweinchen konnte Zum Winkel nach subkutaner wie intravenöser Injektion von Herzmitteln Ekchymosen im Bereich der spezifisch wie gewöhnlich strukturierten Herzmuskelfasern feststellen. Zum Teil blieb aber auch die Darreichung solcher Mittel ganz ohne solche Folgen. Dieses Ergebnis paßt zu der Angabe Aschoff's, daß wohl noch eine besondere Empfindlichkeit vorhanden sein mag bei denjenigen Individuen, bei denen die verabreichten Herzmittel Blutungen im Endokard in der Folge heftiger Kontraktionen erzeugen.

Bei der Annahme, daß die Entstehung der Hämorrhagien mit einer Alteration des Vagus verknüpft werden könnte, mußten wir (Berblinger, Zum Winkel) die Frage offen lassen, in welcher Weise sich die supponierte Vaguserregung an den Bündelgefäßen äußern sollte. Gaglio[3]) führte die Blutungen auf „krampfhafte Kontraktionen der Endokardgefäße mit nachfolgender paralytischer Erschlaffung und Ruptur" zurück. Bei der noch bestehenden Meinungsverschiedenheit über das Zustandekommen der Blutungen habe ich seither weiter auf deren Vorkommen geachtet, zumal nun auch Mönckeberg[4]) subendokardiale Blutungen erwähnt

[1]) Berblinger (l. c.).
[2]) Eppinger und Rothberger. Über die Folgen der Durchschneidung des Tawara'schen Schenkels des Reizleitungssystems. Zeitschrift für klin. Medizin 70, 1910.
[3]) Gaglio. Zitiert nach Eppinger und Rothberger (l. c.).
[4]) Mönckeberg. Über die subendokardialen Blutungen (l. c.) und Anatomische Veränderungen am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 21/22, S. 342, 1915.

bei einem Kopfschußverletzten, bei dem plötzlich Hirndrucksymptome aufgetreten waren.

Unter 155 Sektionen, die ich in letzter Zeit ausführte, fand ich ein Zusammentreffen von subendokardialen Hämorrhagien und intrazerebraler Drucksteigerung, das kein rein zufälliges zu sein scheint. Eine Auswahl der Fälle hat nicht stattgefunden. Auch wurde stets mikroskopisch nachgeprüft, ob es sich wirklich um Extravasate handelte. Bekanntlich können ja stärkere Grade von Hyperämie der Bündelgefäße einer streifenförmigen Blutung außerordentlich ähnlich sehen (Zum Winkel).

Unter diesem Material konstatierte ich in 6 Fällen größere subendokardiale, auf die Schenkel des Reizleitungssystems beschränkte Blutungen, kleinere 3 mal. Zwei weitere Beobachtungen zeigten neben nur kleinen Hämorrhagien im Bereiche des linken Schenkels auch Petechien auf den Pleuren. Diese letzteren betreffen Neugeborene und sollen im Vorliegenden unberücksichtigt bleiben. Von vorneherein wohl ganz ausgeschieden werden kann ein Fall (2665), bei dem das Endokard des Vorhofseptums Extravasate aufwies dicht vor einer in diesem Herzabschnitt gelegenen Lymphosarkommetastase. In 143 Herzen waren aber überhaupt keine Blutungen festzustellen.

Wenn ich die positiven Befunde hier genauer berücksichtige, so sind darunter:

1. (2585) 44j. Mann: Sarkom im linken Thalamus opticus und Balkenknie. Starker Hydrocephalus internus. Trepanation. Fibrinöse Pneumonie in beiden Lungenunterlappen.

Aus der klinischen Beobachtung sei hier nur hervorgehoben, daß 13 Tage vor der Operation sich häufende Zuckungen der rechten Körperhälfte vorhanden waren, bei doppelseitiger Abduzenslähmung. Puls um 60, nach der Trepanation 80 bis 100 bei nicht wesentlich erhöhter Temperatur. Keine Herzmittel.

2. (2646) 30j. Frau: Multiple Chorionepitheliommetastasen im Gehirn, eine im Occipitallappen gelegene ist in den Seitenventrikel hineingewachsen. Hydrocephalus internus, Tumorknoten in beiden Lungen. Status post exstirpationem uteri cum adnexis. Klinisch linksseitige Amaurose, keine Stauungspapille, keine auffallende Pulsverlangsamung. Kein Kampher.
Es fanden sich Blutungen im linken wie im rechten Schenkel.

3. (2786) 17j. Mädchen: Gliom im Septum pellucidum in den Balken hineinreichend. Ependymitis granularis. Starker Hydrocephalus internus. Boden des 3. Ventrikels stark vorgewölbt, der des 4. muldenförmig vertieft. Stammganglien abgeplattet. Hirngewicht 1450 gr.
Klinisch bestanden: Totale Amaurose, Stauungspapille, tonisch-klonische Zuckungen, Puls 60, am Tage des Exitus 100.
Herzmittel irgendwelcher Art hatte die Kranke nicht erhalten. Diesmal fanden sich im Herzen nur im Gebiet des linken Schenkels sehr umfangreiche Hämorrhagien. Außerdem noch Blut in den Lungenalveolen, nicht jedoch auf den serösen Häuten.

4. (2871) 20j. Mädchen: Glioma diffusum im linken Parietallappen. Lungenödem. Trepanation. Hirngewicht 1590 gr.
Zu Lebzeiten „Druckpuls“, Stauungspapille, Puls vor der Trepanation 60, nach der Operation ansteigend auf 130 bei Temp. 38,5. 1 mal Kampher subkutan ganz kurz vor dem Exitus.
In diesem Falle waren die Ekchymosen lediglich am Herzen und hier nur im Bereiche beider Schenkel des A. V. B. vorhanden.

5. (2926) 27j. Soldat: Hirnschuß am 10. Juli 1916. Keine Lähmung. 27. Juli komplette linksseitige Hemiplegie. Puls 55. Kein Kampher. Obduktion: Adhäsionen zwischen Dura und Pia, große Erweichungszyste im rechten Stirnlappen. Basale, eitrige Leptomeningitis.

Von den weiteren positiven Fällen will ich auf drei nicht näher eingehen, es handelt sich hier um zwei an Diphtherie gestorbene Individuen,

bei denen freilich die Blutungen auch nur auf den linken Schenkel des Systems sich beschränken. Doch verfüge ich hier über keine klinischen Angaben, ebenso nicht bei einem an Tetanus Verstorbenen, wo nur eine einzige kleine Ekchymose unter dem Endokard des linken hinteren Papillarmuskels zu sehen war. Eine weitere Beobachtung soll später noch beschrieben werden.

Die Diphtheriefälle will ich von der vorliegenden Betrachtung ausschließen, weil es sich hier ja bezüglich der Entstehung der Blutungen auch um eine toxische Schädigung der Gefäßwand handeln kann. In dem Falle von Tetanus ist die Hämorrhagie kaum nennenswert, sodaß sie nicht in den Kreis dieser Darlegung gezogen werden kann.

Greife ich zunächst die vier Fälle von Hirntumoren heraus, so weist jedesmal das Herz Blutungen im Bereich des Atrioventrikularsystems auf, während sich unter den 143 bzw. 144 Sezierten, bei denen solche Veränderungen am Herzen nicht vorhanden waren, nur 1 Hirngeschwulst befindet. Hierbei handelt es sich um einen verhältnismäßig kleinen Tumor der Epiphysengegend (2705). Der Aquaeduktus Sylvii war durchgängig, die Seitenventrikel waren etwas erweitert. Klinisch bot der Kranke nur die Symptome einer beidseitigen Lähmung des 4., 3., 7. Hirnnerven, Stauungspapille fehlte. Klinisch Verdacht auf Lues cerebri.

Entschieden sind unter dem herausgegriffenen Material die Hirngeschwülste (primäre und metastatische) häufig. Goldschmidt[1]) führt unter 1009 Sektionen eines Jahres 11 an, in der gleichen Statistik sind 12 subendokardiale Blutungen verzeichnet. Demgegenüber notiere ich 9 unter 155 Fällen. Hiervon betreffen 5 Hirnerkrankungen, 1 eine Affektion des linken Vagus.

Ehe ich in die Erörterungen eintrete, welche Momente ursächlich für die subendokardialen Blutungen herangezogen werden können, soll diese Veränderung des linken Halsvagus etwas näher beschrieben werden.

(2917). 35j. Mann. Obduktion: An der Zunge kein Krebsrezidiv. Links am Hals zwei krebsige Ulcera Ein fast faustgroßer, stark zerfallener und zentral erweichter Tumor umgreift den linken N. vagus in dessen Halsteil, reicht aber nicht bis an die obere Thoraxapertur. Hier ist der genannte Nerv wieder präparierbar, während er in Schilddrüsenhöhe ganz von dem Plattenepithelkrebs umschlossen ist, andererseits auch sein Eintreten in diesen Abschnitt gut erkennbar bleibt. Durch den in die Gefäßscheide der linken großen Halsgefäße hineingewachsenen Krebs ist der N. vagus abgedrängt von der Carotis. Die Halsgefäße, Arterie und Vene sind selbst etwas verengt, aber man erkennt doch ganz leicht ihr Lumen. Die Neubildung erstreckt sich im wesentlichen nach vorne, wo sie ja auch, wie erwähnt, in die Haut selbst eingedrungen ist. Man kann im Bereich des Tumors den Halssympathicus nicht richtig präparieren, dagegen unterhalb, auch sind seine Brustganglien sichtbar. Man erkennt gut den linken Nervus recurrens n. v. und die in den Thorax eintretenden Vagusäste. Hervorgehoben muß weiter werden, daß an der Trachea weder eine Deviation noch eine Verengerung der Lichtung vorhanden sind. Im linken Schilddrüsenlappen findet sich zwar eine kleine Krebsmetastase, durch sie ist aber diese Thyreoideahälfte nicht vergrößert.

Kleinere Äste beider Lungenarterien waren durch Emboli verlegt ohne Infarktbildung im Lungenparenchym (Ausgangspunkt Thrombose der linken Vena femoralis). Im Gehirn keine abnorme Gefäßfüllung.

Auch in diesem Falle fanden sich umfangreiche subendokardiale Blutungen im Bereiche des linken Tawara'schen Schenkels. Von der mikroskopischen Untersuchung sei hier nur folgendes kurz wiedergegeben:

---

[1]) E. Goldschmidt. Sektionsstatistik. Frankfurter Zeitschrift f. Path. 17, 1915.

Im Myokard weisen die Fasern keine Einlagerung von Neutralfett oder Lipoiden auf. Nur die mitten in den Extravasaten liegenden Fasern des genannten Schenkels sind dicht beladen mit Fetttröpfchen.

Sehr auffallend ist die starke Füllung der Kapillaren in diesen Abschnitten, sodaß dadurch die Gefäßversorgung außerordentlich deutlich erkennbar wird. Manchmal reichen die Hämorrhagien etwas tiefer hinein in das Kammerseptum, aber nirgends sind hier selbständige Blutungen vorhanden. Die Systemfasern werden durch die ausgetretenen Erythrozyten stellenweise etwas zusammengedrängt, indessen ist die Längsstreifung an den sarkoplasmareichen Elementen wohl noch zu sehen.

Der N. vagus selbst, oberhalb wie unterhalb, wie mitten in dem Karzinom untersucht, zeigt zum Teil recht schwere Degenerationserscheinungen. Krebszellnester dehnen sich in der Nervenscheide aus und sondern so den Stamm in einzelne Bündel. Eine Bindegewebsvermehrung fehlt, dagegen sind viele Markscheiden zerfallen, häufig sieht man statt des Markmantels Myelinschollen, auch die Achsenzylinder sind vielfach untergegangen. Aber es sind in dem gesamten Stamme doch noch viele Fasern vorhanden, denen Veränderungen morphologischer Art nicht anzusehen sind. Zahlreiche Querschnitte lassen feststellen, daß in dem Tumor weitere Nerven nicht verlaufen, sodaß ich daraus anzunehmen mich für berechtigt halte, es sei der Sympathikus selbst nicht im Gebiet des Krebses gelegen. Man müßte schon den Einwand machen, dieser Nerv sei völlig durch die Geschwulst zerstört worden. Dies halte ich aber nach den nachgewiesenen immerhin noch nicht so umfangreichen Veränderungen am Vagus für wenig wahrscheinlich. Unterhalb der Geschwulst erwies sich der Sympathikus histologisch als nicht verändert. Die mir zugänglichen klinischen Angaben lassen soviel entnehmen, daß zu Lebzeiten eine Sympathikuslähmung nicht vorhanden war. Die Temperatur bewegte sich meist um 38, eine wesentliche Pulsverlangsamung ist nicht vermerkt, dagegen wurden in den letzten Tagen ante finem häufig Extrasystolen festgestellt.

Überblicken wir in den 6 eingehender behandelten Fällen von isolierten Blutungen im Bündel die gesamten Sektionsbefunde, so ist einmal eine Pneumonie in beiden Unterlappen, 1 mal eine Lungenembolie außerdem zu verzeichnen gewesen. Wenn auch die Lungenveränderungen keineswegs so umfangreich waren, daß man daraus einen direkten Erstickungszustand annehmen dürfte, so muß man doch das Zusammentreffen von Blutungen im A. V. B. und den genannten Lungenaffektionen noch verfolgen. Unter dem von mir beobachteten Material fand sich 13 mal eine fibrinöse Pneumonie, 14 mal dehnten sich bronchopneumonische Herde weit über alle Lungenlappen aus, 2 mal stellte ich Embolien in den Lungenarterien fest, die aber nicht als Todesursache gelten konnten. In keinem dieser Fälle aber sah ich subendokardiale Hämorrhagien.

Für die Beobachtungen, die mit einem länger bestehenden, zunehmenden Hirndruck einhergingen, liegt es nahe, die Blutungen mit einer Alteration des Vasomotorenzentrums in Zusammenhang zu bringen, wenn man den Gefäßnerven eine Bedeutung für die Entstehung der Hämorrhagien überhaupt nicht vorneweg abspricht. Denn Herzmittel kommen, wie gesagt, für die Mehrzahl ursächlich nicht in Frage. Faßt man also die Blutungen als neurotische oder neuropathische (v. Recklinghausen) auf, so wäre die Vorstellung erlaubt, daß eine Lähmung des Vasomotorenzentrums zunächst an den Bündelgefäßen zur Hyperämie und schließlich zur Blutung führt — Angioparalytische neurotische Blutung — oder daß direkt die Vasodilatatoren erregt werden, was zur angioerethischen Blutung den Anlaß geben könnte.

So könnten also Erregung wie Lähmung zunächst zur Hyperämie und weiter zur Blutung führen, und würde es wesentlich von der Stärke der Reizes und seiner Dauer abhängen, ob unmittelbar die erweiternden

Nerven im Zentrum gereizt oder schließlich die Konstriktoren gelähmt werden, wobei auch der Gefäßtonus zunächst nachläßt. Dies gilt allerdings nur unter der Voraussetzung, daß das Zentrum für beide Arten von Gefäßnerven ein einheitliches in der Medulla obl. gelegenes ist, was aber doch als durchaus wahrscheinlich angenommen werden kann. Bestimmend werden sein Stärke und Dauer des Reizes. Wirkt dieser länger ein, kann die Gefäßverengerung einer Vasodilatatorenerregung weichen.

Bekannt ist die bei Hirnerkrankungen durch Vasodilatation zustande kommende Hyperämie (Marchand),[1] die sich vornehmlich an den Gefäßen der Haut geltend macht, sicher aber zentral bedingt ist. Ferner steht fest, daß schwerere Eingriffe am Zentralnervensystem Blutungen in den Eingeweiden, vor allem in den Lungen wie im Magen auslösen können, nur ist dabei unentschieden, ob bei einer Lähmung des Vasomotorenzentrums der Gefäßtonus nachläßt und die betreffenden Gefäße extrem stark gefüllt werden (Vulpian zit. nach v. Recklinghausen) oder ob die der Erregung der peripheren Gefäßnerven (Brown-Séquard) bzw. der Reizung der vasomotorischen Zentren (Epstein) folgende Drucksteigerung zur Ruptur der Gefäße und so zur Blutung führt. Blutungen in die Lungen wurden bei Tieren nach Eingriffen am Vagus gesehen (v. Recklinghausen),[2] auch Kaufmann[3]) erwähnt bei Affektionen des Gehirns (Hirnschuß) Hämorrhagien im Lungenparenchym. Neuerdings sind auch sehr umfangreiche Hämorrhagien im Pankreas wie im Fettgewebe um die Niere als neurotische erklärt worden (Ricker),[4] (C. Hart).[5] Der Letztere bringt die von ihm beobachteten Blutungen in der Magenschleimhaut in direkten Zusammenhang mit der gleichzeitig vorhandenen Hirnhämorrhagie, faßt jene nicht einfach als die Folge einer Blutdrucksteigerung auf.

Auch für diejenigen Diphtheriefälle, bei denen klinisch weder die Erscheinungen der primären Herzschwäche noch die der unmittelbaren Erstickung vorliegen, wird man an eine Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum denken müssen. So ließen sich also auch bei dieser Erkrankung vorkommende Blutungen im Atrioventrikularbündel zum Teil in ebengenanntem Sinne als neurotische auffassen. Der Gefäßwandschädigung durch das Diphtherietoxin käme für solche Fälle nur eine sekundäre Rolle zu, die uns freilich das Eintreten der Blutung leichter verständlich machte. Gewiß ist zunächst der Einwand gerechtfertigt, daß sich eine Erregung des Gefäßzentrums schwerlich nur an einem einzelnen Gefäßbezirk, nämlich dem des Bündels geltend machen wird. Aber es gibt eben doch Beobachtungen, die zeigen, daß bei einer Reizung des vasomotorischen Zentrums die Vasokonstriktion an den Gefäßen verschiedener Organe zum mindesten verschieden ausfällt. Bekannt ist, daß bei der Erstickung, welche wie die intrakranielle Drucksteigerung das Gefäßzentrum stark erregt, vornehmlich die Bauchgefäße verengert werden, während die Konstriktion der Hautgefäße keine so starke wird, daß sie nicht durch

[1]) F. Marchand. l. c. S. 249.

[2]) v. Recklinghausen. Handbuch der Allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883.

[3]) Kaufmann. Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Berlin 1911.

[4]) Ricker. Über die hämorrhagische Infarzierung des Nierenlagers usw. Ziegler's Beiträge 50, 1911.

[5]) C Hart. Über neurotische Hämorrhagie. Frankf. Zeitschrift f. Pathol. 12, 1913.

die gleichzeitig erfolgende Blutdruckerhöhung überwunden werden könnte, andere Gefäße (Gehirn) sogar weiter werden. Ja, es ist sogar die Ansicht vertreten worden (Dastre und Morat zitiert nach F. B. Hofmann),[1]) daß die zentralen Ursprünge der Gefäßnerven im Zentrum eine gewisse Gruppierung einhalten. Danach müßten durch einen erregenden Reiz nicht alle Gefäßnerven gleichzeitig und gleichsinnig betroffen werden.

Für die Kranzgefäße des Herzens erscheint mir dies um so wahrscheinlicher, als sie ihre Gefäßnerven nicht allein aus dem Sympathicus erhalten. Darauf werde ich zurückkommen nach Erörterung der ursächlichen Faktoren für die isolierten Blutungen im linken Tawara'schen Schenkel bei krebsiger Durchsetzung des einen Halsvagus.

Eine primäre Alteration des Gefäßzentrums in der Medulla kommt hierbei nicht in Frage. Wie besonders betont, lag keine Kompression der Trachea vor, waren die Halsgefäße links nicht wesentlich verengt. Ein Erstickungszustand liegt danach nicht vor. Es ist auch nicht angängig, die Blutungen als dyskrasische zu betrachten. Einmal beschränken sich letztere nach meinen Erfahrungen nie allein auf die Bündelgefäße und die des Endokards. Aber auch unter 13 in dem verwendeten Material vorhandenen, verschieden lokalisierten Karzinomen mit schwerer Cachexie und sekundärer Anämie habe ich die fraglichen Hämorrhagien nicht gesehen. Beiläufig bemerkt sei, daß die Extravasate sich auch bei Erkrankungen des Myokards selbst wie seiner Gefäße nicht fanden. Das scheint mir weiter gegen die eingangs erwähnte Auffassung Ribberts zu sprechen.

Der von Krebs durchsetzte und umgebene linke Vagus zeigt, wie erwähnt, schwere Zerfallsvorgänge an den Markscheiden, auch viele Achsenzylinder sind untergegangen. So stark sind die Veränderungen allerdings dort nicht mehr, wo der Nerv wieder makroskopisch als solcher zu erkennen ist. Immerhin durchsetzen auch hier Krebszellenhaufen die bindegewebigen Hüllen. Es ist kaum möglich, aus dem anatomischen Zustand den Schluß zu ziehen, der Nerv sei nicht mehr leitfähig in zentrifugaler Richtung, d. h. von dem Tumor abwärts. Symptome einer Vaguslähmung werden in der Krankengeschichte nicht erwähnt, indessen wissen wir, daß die einseitige Vagusdurchtrennung häufig ohne Folgen bleibt. Berücksichtigt man aber, daß eine Reizung des zentralen linken Endes d. h. genauer der Stelle dicht oberhalb des Tumors — sei es durch Druck von seiten der Geschwulst oder durch chemische Produkte des erweichten Karzinoms — möglich war, so konnte eine Wirkung auf das Herz über den intakten rechten Vagus doch erfolgen. Das soll natürlich nicht mehr als eine Erwägung sein. Klinisch fehlte eine konstante Frequenzabnahme der Herzschläge.

Was ergibt sich weiter aber aus der Lagebeziehung der intrakardialen Nerven zum Reizleitungssystem, welches sind die heutigen Anschauungen über die Innervation der Kranzgefäße? Engel[2]) hat in den beiden Schenkeln des Atrioventrikularbündels wie im Stamme desselben marklose Nervenfasern auch beim Menschen nachgewiesen, ferner steht fest, daß die Vagusverzweigungen eine innige Lagebeziehung zu den Ganglienzellengruppen am Sinusknoten wie im atrialen Septum einnehmen. Vom rech-

[1]) F. B. Hofmann. **Allgem. Physiologie des Herzens. Nagel's Handbuch** der Physiologie. 1909.

[2]) Engel. **Beiträge zur norm. u. path. Histologie des Atrioventrikularbündels. Ziegler's Beiträge 48, 1910.**

ten Vagus geht nach L. R. Müller[1]) der Plexus cardiacus profundus zum Keith-Flack'schen Knoten, Äste auch des linken erreichen im Plexus superficialis die Vorhofsscheidewand.

In dem beschriebenen Falle konnte ich marklose Fasern im Bereich des linken Schenkels wahrnehmen. Die an den genannten Ganglienzellengruppen mit Metallimprägnationsmethoden darstellbaren histologischen Bilder waren nicht derart, daß ich sie unbedingt als pathologische deuten möchte. Zwischen Tod und Sektion lagen 9 Stunden.

Die Hauptmasse der Akzelerantes soll linkerseits aus den unteren Halsganglien und dem ersten Brustganglion hervorgehen, diese Äste waren präparatorisch nicht genau zu verfolgen. Überblicken wir die Angaben über die Innervation der Kranzgefäße, so sollen auch im Vagus Dilatatoren für diese verlaufen. Von anderen wird jeder Einfluß dieses Nerven auf die Kranzgefäße in Abrede gestellt. Die besondere Wirkung des Adrenalins auf die Kranzgefäße, nämlich im Sinne einer Erweiterung, läßt Morawitz und Zahn[2]) vermuten, daß die Dilatatoren im Sympathicus liegen. Weiter lassen aber die Versuche der genannten Autoren doch erkennen, daß dem Vagus ein Einfluß auf die Herzgefäße zukommt, welcher den Tonus derselben betrifft. Bei der bestehenden Divergenz der Anschauungen könnte die Erregung des Vagus wie die Lähmung zur Hyperämie der Kranzgefäße und so zur Blutung führen.

Jedenfalls deuten die obengenannten Tierversuche, welche nach Vagusreizung Blutungen im Bündel wahrnehmen ließen, auf die Mitbeteiligung dieses Nerven hin. In dem fraglichen Falle hätte die Annahme einer Lähmung dieses Nerven mehr für sich. Auch bleibt zu erwägen, ob die Bündelgefäße, an denen Wilson[3]) im Tierherzen Gefäßnerven nachgewiesen hat, sich funktionell ganz ebenso wie die übrigen Kranzgefäße verhalten.

Von Haas[4]) wurde durch Injektionsversuche an 30 Menschenherzen gezeigt, daß Knoten, Stamm und Anfangsteil beider Schenkel ihr eigenes aus der rechten Kranzarterie kommendes Gefäßgebiet haben. Diesen Umstand, wie die Lage des Bündels, die Verschiebung seiner Gefäße bei der „Plastischen Gestaltung der Aortenausflußbahn" (Aschoff), auch den reichlichen Gehalt glatter Muskelfasern gerade dieser Endokardstrecken (Nagayo)[5]) erachte ich wohl wichtig für die Anordnung und Lage der Hämorrhagien. Alle diese Momente erklären aber m. E. noch nicht das Zustandekommen der Blutungen in den von mir in Frage gestellten Fällen, wenn man nicht mit Aschoff eine rein mechanische Entstehung annimmt. Im Unterschied zu Aschoff muß ich also für diejenigen Fälle von subendokardialen Blutungen, bei denen intra vitam überhaupt keine Herzmittel gegeben wurden, insbesondere nicht intravenös, als das Primäre die Alteration des Gefäßzentrums ansprechen. Wenn ich nun auch die

---

[1]) L. R. Müller. Beitr. zur Anatomie, Histologie und Physiol. d. N. vagus. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 100, 1911.

[2]) Morawitz u. Zahn. Untersuchungen über den Koronarkreislauf. Ebenda 116, 1914.

[3]) Wilson. Zit. nach Mönckeberg, Herzschwäche u. plötzl. Herztod als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikular-Systems. Lubarsch Ostertag Ergebnisse 14, 1910.

[4]) Haas. Über die Gefäßversorgung des Atrioventrikular-Bündels. Diss. Freiburg 1911.

[5]) Nagayo. Zur norm. u. patholog. Histologie des Endokard. parietale. Ziegler's Beiträge 45, 1909.

Blutungen als neurotische erkläre, so mag für die Form und Ausdehnungsbreite der Hämorrhagien selbst ein Moment bestimmend sein, das nach Aschoff die Blutungen bedingt. Ich meine nämlich die nach Reizung des Vasomotorenzentrums auftretende Blutdruckerhöhung, die auch zu einer „Intensitätszunahme der Austreibungsphase“ führen kann.

So berühren sich doch bis zu einem gewissen Punkte die beiden Anschauungen.

Bezüglich der Angabe Aschoff's, daß es für das Zustandekommen der Blutungen durch verstärkte Herzkontraktionen schließlich gleichgültig sei, ob die diese veranlassenden Herzmittel direkt auf das Herz einwirken oder über den Weg des Nervensystems, erinnere ich hier speziell an den Kampher. Große Dosen dieses Mittels wirken erregend auf die Vasokonstriktorenzentren und auch blutdrucksteigernd, aber dabei sind auch nicht alle Gefäßgebiete gleichmäßig verengt, sondern im „wesentlichen nur die Gefäße des Splanchnikusgebietes“ (vgl. Meyer-Gottlieb).[1]

Es ist notwendig, schließlich auch von dem hier eingenommenen Standpunkte aus diejenigen subendokardialen Blutungen zu betrachten, welche bei verblutenden Tieren (Stoll),[2] insbesondere nach Eröffnen der Karotiden, wie auch bei der Erstickung gesehen werden. In zwei Fällen von tödlichem Blutverlust beim Menschen (2697, 2815) konnte ich zwar Hämorrhagien im Endokard nicht wahrnehmen. Immerhin mag dabei die Abnahme der Blutmenge doch allmählicher erfolgt sein, als selbst bei langsamem Verblutungstod der Tiere, daher vielleicht die negativen Befunde.

Wie der erhöhte Hirndruck vielleicht durch Erschwerung der Zirkulation auf die Zentren der Medulla oblongata zunächst erregend einwirkt, so ist das auch bei starker Abnahme der Blutmenge der Fall. Durch Gefäßverengerung sucht sich der Kreislaufapparat fürs erste den veränderten Bedingungen anzupassen. Folgt nun eine Blutdruckerhöhung, so wird auch das Vaguszentrum erregt. Bis zu einem gewissen Grade ähnlich liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Reaktion dieser Zentren auch bei der Erstickung. Hier ist außerdem sogar eine direkte Erregung des Vasodilatatorenzentrums behauptet worden (vgl. F. B. Hofmann). Unter diesem Gesichtspunkte ließen sich auch die subendokardialen Hämorrhagien verstehen, die in einem Falle bei tödlicher Lungenembolie von Zum Winkel beschrieben wurden.

Was gerade die von Ribbert im Herzen Eklamptischer mehrfach beobachteten subendokardialen Blutaustritte anbelangt, so wird man hier an die von Zangemeister[3]) aufgestellte Theorie anknüpfen dürfen, nach der bei der Eklampsie die Hirndruckerhöhung zu einer gesteigerten Erregung und Erregbarkeit der Vasomotoren führt. Es liegt daher näher, diese Folgen für die medullären Zentren ins Auge zu fassen als eine besonders starke Zusammenziehung der Bündelfasern und Zerreißung von Gefäßen im Sinne Ribbert's anzunehmen. Übrigens sind bei den Blutungen in den Organen Eklamptischer auch die intravasalen Veränderungen wohl zu berücksichtigen. Bei dieser Krankheit erwähnt Marchand die Extravasate am Endokard der linken Kammer wie auf den Serosae

---

[1]) Meyer-Gottlieb. Die experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1910.

[2]) Stoll. Zur Frage der subendokardialen Blutungen beim Verblutungstode. Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin 47, 1914.

[3]) Zangemeister. Die Eklampsie eine Hirndruckfolge. Münch. med. Woch. 25, 1916.

und betrachtet sie als die Folgen „schwerer Konvulsionen" (Marchand l. c. S. 303). Dazu sei nur auf die Beziehungen zwischen den Gefäßzentren und dem motorischen Rindengebiet, insbesondere bei Reizzuständen des letzteren verwiesen, auf die der Hirnreizung folgende Blutdrucksteigerung.

Natürlich ist einzuräumen, und das soll besonders betont sein, daß bei der Erstickung, wo aber auch nicht die subendokardialen Ekchymosen, sie wenigstens nie allein gefunden werden, sondern noch Blutaustritte im Epikard, Perikard wie auf den Pleuren im Vordergrund stehen, andere Faktoren eine bestimmende Rolle spielen. So die starke inspiratorische Ausdehnung des Brustkorbes und auch die Blutdrucksteigerung. Dann werden die Blutungen zu erklären sein durch Aspiration bei herabgesetztem Außendruck auf die kleinen Gefäße, oder auch durch Gefäßruptur infolge der Blutdruckerhöhung. Eine Zerreißung kleinster Gefäße konnte nur einmal nachgewiesen werden (vgl. Zum Winkel). Daß jedoch für die hier in Frage stehenden subendokardialen Blutungen dieser Blutdrucksteigerung mindestens nicht die Bedeutung der ersten Ursache, sondern mehr die eines auslösenden Momentes zukommen mag, erscheint mir annehmbar, weil bei Krankheiten mit ausgesprochener arterieller Hypertonie, bei chronischer Nephritis mit starker Blutdruckerhöhung Hämorrhagien nicht nur nicht regelmäßig, ja keineswegs häufig beobachtet werden. Ausgenommen natürlich die Fälle, bei denen eine zerebrale Affektion gleichzeitig und in der Folge solcher Krankheiten besteht. So komme ich zu dem Ergebnis, die hier besprochenen Blutungen auf Nerveneinflüsse zurückzuführen, als neurotische Hämorrhagien aufzufassen. Damit wären die relativ kleinen Blutungen im wesentlichen als durch Diapedese entstanden zu betrachten.

Übrigens kann in diesem Zusammenhange auch der Umstand angeführt werden, daß an denjenigen Stellen, an denen man eben die Hämorrhagien antrifft, häufig starke Gefäßfüllung beobachtet wird, jedoch ohne Extravasation von Blutelementen.

Es bleibt in der Schwebe, wie weit für den letzteren Befund die Umgestaltung der Ventrikelwand bei der Kontraktionsphase allein und als erste Ursache in Betracht kommt, ob bei derart durch Erschlaffung überfüllten kleinen Gefäßen eine Blutdrucksteigerung endlich zur Blutung durch Rhexis führen wird.

Voraussetzung bliebe also die durch Lähmung der Konstriktoren mit Aufhören des Gefäßtonus, oder durch unmittelbare Erregung der gefäßerweiternden Nerven veranlaßte Hyperämie speziell der Bündelgefäße, die ja tatsächlich zu sehen ist. Dabei soll die Frage, ob sich die Kapillaren unter dem Einfluß von Gefäßnerven aktiv an der Blutbewegung beteiligen können („neurokapillärer und neuromuskulärer Vorgang". Natus. Virchow's Arch. 1910), unerörtert bleiben.

Die Unterschiede im Füllungszustand der Herzgefäße und der übrigen Körpergefäße, deren Wechselbeziehungen beim Verblutungstode, berücksichtigt auch Stoll,[1]) erwähnt weiter neben den Ekchymosen die sog. subendokardialen Injektionen und äußert selbst Bedenken dagegen, daß die Blutungen durch Gefäßruptur entstehen sollen. Auch für die Petechien im Epikard wie auf den Pleuren, die per rhexin bei der Erstickung zustandekommen (E. R. v. Hofmann),[2]) ist neben anderen Umständen auch der „vasomotorische Krampf" nach Hofmann in Rechnung zu setzen.

[1]) Stoll. l. c.
[2]) E. R. v. Hofmann. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1893, S. 491.

Die Versuche von Welsch und Lecha,[1]) welche durch Unterbindung der Venae pulmonales subendokardiale Ekchymosen erzeugten, die Blutungen auf Gefäßberstung zurückzuführen, erscheinen mir, soweit ich nach dem mir zugänglichen Referat urteilen kann, zu eingreifend; deshalb zur allgemeinen Erklärung nicht verwertbar.

Es liegt mir fern, sämtliche subendokardiale Hämorrhagien nur auf die hier besprochenen Entstehungsweisen zurückzuführen. Nachzuprüfen bliebe meine Auffassung an Fällen mit intrakranieller Drucksteigerung bei genau beobachtetem Verhalten des Blutdruckes, bei Ausschluß der Mitwirkung von Herzmitteln. Man darf nicht erwarten, daß jede Hirnerkrankung, insbesondere die Hirnverletzungen, von den Endokardblutungen begleitet sein werden. Auch ist es schwierig, die Aufeinanderfolge der von mir ursächlich in Anspruch genommenen Faktoren jedesmal streng zu trennen. Daran liegt es wohl, daß sich die Blutungen, wenn auch experimentell erzeugbar, doch schließlich so schwer durch ein einheitliches ursächliches Moment erklären lassen.

Beipflichten muß ich Aschoff, daß die Mehrzahl der Hämorrhagien wohl meist erst kurz vor dem Tode zustande kommt. Weitere Untersuchungen müssen indessen noch feststellen, ob man häufiger Residuen stattgehabter Blutungen, insbesondere hämatogenes Pigment an den betreffenden Endokard- und Systemabschnitten nachweisen kann. Dann würde sich auch eher etwas über die klinisch wichtige Bedeutung dieser das Reizleitungssystem umfassenden Veränderungen aussagen lassen.

Einzelne Beobachtungen haben wir doch gemacht, nach denen die Extravasation schon etwas älter sein muß, Wucherung von Bindegewebszellen, Auslaugung des Hämoglobins aus den Erythrozyten. Pigmenthaltige Zellen habe ich bis jetzt nie gesehen. Gerade diese Fälle wiesen die stärksten regressiven Vorgänge an den Systemfasern auf.

Um der praktischen Wichtigkeit dieser Blutungen ein Urteil beimessen zu dürfen, wären für den Pathologen genaue klinische Untersuchungen zum Vergleich für die anatomischen Veränderungen nötig, auch die genetischen Faktoren ließen sich so eher analysieren. Bei den mehrfachen Ursachen, die Extrasystolen zugrunde liegen können, wage ich mich nicht darüber zu äußern, ob die in einem Falle in den letzten Lebenstagen häufig beobachteten Extrasystolen mit der vorhandenen starken Blutung in dem linken Schenkel des Reizleitungssystems zusammenhängen. Für die vorliegende Frage ist es weniger von Bedeutung, ob die Erregungsleitung im Säugetierherzen eine rein muskuläre oder neuromuskuläre ist. Die das Bündel begleitenden zahlreichen Nerven, wie andere nervöse Elemente werden bei einmal eingetretener Blutung denselben Folgen ausgesetzt, wie die Systemfasern selbst. Besonders bedeutsam mögen die im Atrioventrikularknoten gelegenen Ekchymosen sein; im Sinusknoten sind mir solche bisher nicht aufgefallen. Bedenkt man aber schließlich, daß der Verlauf der intrakardialen Vagusfasern zusammen mit dem Atrioventrikularbündel sehr wahrscheinlich ist, so würde bei umfangreichen Blutungen, wie ich sie besonders bei Diphtherie gesehen habe, auch der Einfluß des Vagus auf die entsprechenden Herzabschnitte teilweise in Wegfall kommen können. Diese partielle Ausschaltung des Vagus wird besonders bedeutsam, wenn schon Herzschwäche besteht.

[1]) Welsch und Lecha. Recherches sur la pathogénie des ecchymoses endocardiques. Le Courrier Médic. 5, 1912. — Referat: Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 5, 9, 1913.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Oktober 1916. Nr. 15.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Zur Therapie und Pathologie des Cheyne-Stokes'schen Atmens bei Herzkranken.

Von
Prof. D. Gerhardt, Würzburg.

In manchen Fällen schwerer Kreislaufstörung, besonders bei hohem arteriellen Druck mit starker Hypertrophie und Dilatation des Herzens, nimmt die Cheyne-Stokes'sche Atmungsweise derartig gesteigerte Formen an, daß sie zeitweise für den Kranken und seine Umgebung das am meisten belästigende und am meisten aufregende Symptom darstellt. Es ist nicht nur der Wechsel zwischen Atemnot und Atempause, sondern ein Wechsel zwischen vollkommener Apathie mit absoluter Reaktionslosigkeit und zwischen höchster Unruhe mit wilder Aufgeregtheit und Erstickungsangst. Der Patient richtet sich im Bett auf, sucht Bettdecke und Kleidungsstücke zu entfernen, drängt nach dem offenen Fenster, oder er atmet in höchster Orthopnoe, auf die Arme gestützt, sucht instinktiv seine Haltung für die Atmung noch zu verbessern und arbeitet sich dabei mehr und mehr ab, er stöhnt und schreit laut nach Luft, nach Hilfe, bis er endlich mit dem Nachlassen des Paroxysmus wieder ganz ermattet in die Kissen zurücksinkt und während der Atempause reaktionslos daliegt.

Besonders während der Nacht entwickeln sich diese Zustände zu einer argen Plage für den Kranken und für seine Umgebung. Digitalis, Kampher, Aderlaß nützen in diesem Stadium wenig; Veronal, Adalin, Brom bleiben meist wirkungslos. Morphium versagt meist gänzlich; ja, die bekannten Beziehungen zwischen Morphium und Cheyne-Stokesschem Atmen bedingen, daß es sogar oft die Paroxysmen noch steigert.

Dagegen erweisen sich Atropin und Skopolamin oft recht nützlich, sei es allein, sei es in Verbindung mit Morphiumpräparaten. Die antagonistischen Wirkungen beider Alkaloidgruppen machen sich offenbar in der Richtung geltend, daß unter dem Schutz des Skopolamins nun

größere Morphiumdosen gegeben werden können, ohne die peinliche Neigung zu Cheyne-Stokes'scher Atmung auszulösen.

Durch 1—3 cgr Morphium mit 1—3 dmgr Skopolamin kann man wenigstens stundenweise leidliche Nachtruhe erzwingen.

Ein anderes wirksames Mittel ist Sauerstoffinhalation. Nach 5—12 Minuten Sauerstoffatmung stellt sich meist für längere Zeit (1/2 bis mehrere Stunden) die normale Atmungsweise wieder her, und mit dem Ch.-St. Phänomen verschwindet die Erregtheit und die Erstickungsangst.

Frugoni,*) der wohl zuerst die Beseitigung des Ch.-St. Atmens durch O_2 beobachtet hat, gibt an, daß er nur in einem Teil der Fälle wirke, und folgert, man könne aus dem Eintreten oder Ausbleiben dieser Reaktion auf leichte oder schwere Schädigung der Medulla oblongata schließen. In der Tat ist bei den kardialen Fällen trotz der schweren klinischen Symptome die Schädigung des Atemzentrums eine leichte, insofern es sich ja zumeist nur um Störung der Funktion, nicht um anatomische Erkrankung handelt.

Die günstige Wirkung der Sauerstoffatmung auf die paroxysmale Atmung hat neben dem praktischen auch ein großes theoretisches Interesse.

Sie zeigt, daß tatsächlich die ungenügende Sauerstoffzufuhr den wesentlichen Anlaß für das periodenweise Versagen des Atmungszentrums bildet und bestätigt somit die alte Traube'sche Erklärung der merkwürdigen Erscheinung.

Der gegen diese Lehre oft erhobene Einwand, daß sie zwar den Wechsel zwischen Atmung und Pause, nicht aber das allmähliche An- und Abschwellen der Atmung erkläre, ist nicht mehr stichhaltig, seitdem wir berücksichtigen, daß eine gewisse Zeit vergehen muß, bis das Wiedereinsetzen der Atmung zur Versorgung der Medulla mit sauerstoffreichem Blut führen kann.**)

Der wesentliche Anteil des Sauerstoffmangels am Zustandekommen des Ch.-St. Atmens geht besonders deutlich aus den Untersuchungen von Douglas und Haldane***) hervor.

Sie fanden, daß die Apnoe, welche bei Gesunden durch eine Reihe sehr tiefer Atemzüge willkürlich hervorgerufen werden kann, von einigen kurzdauernden Atemperioden nach Ch.-St.-Typus gefolgt wird; das weitere Studium dieser Erscheinung ergab, daß das Ch.-St. Atmen sehr viel stärker ausgeprägt wird und viel länger andauert, sogar permanent werden kann, wenn es bei niedrigem Luftdruck (im Hochgebirge) ausgelöst wird, und daß es durch Sauerstoffatmung beseitigt oder deutlich vermindert wird.

Untersuchungen über die Zusammensetzung der Alveolarluft in den verschiedenen Stadien führen D. zu der Annahme, daß das Respirationszentrum am Ende der Atempausen durch zweierlei Faktoren erweckt werde: 1) durch Produkte unvollständiger Oxydation im Respirations-Zentrum oder in den Geweben überhaupt, 2) durch einen gewissen Druck der CO_2, der aber noch unter dem normalen liegt. Durch die Atmung wird der CO_2-Druck rasch unter den Schwellenwert vermindert, der O_2 vermehrt und hierdurch der Atemreiz wieder aufgehoben. Je erschwerter die CO_2-Zufuhr, um so mehr überwiegt der O_2-Mangel gegenüber der CO_2 als Stimulus für das Atemzentrum, und um so weniger leicht kommt es während der Atempause dazu, daß die CO_2 sich bis zum erforderlichen Schwellenwert im Blut anhäufe; deshalb wird das periodische Atmen jetzt leicht permanent.

*) Berl. klin. Wochenschr., S. 1005, 1910.

**) Vgl. Minkowski, Pathol. d. Atmung in Krehl-Marchand's Handb. 2, S. 495.

***) Douglas und Haldane, Journ. of Physiol. 38. Douglas, ebda. 40.

Bemerkenswerterweise ist die Annahme von Schwankungen der Empfindlichkeit des respiratorischen Zentrums nach diesen Darlegungen nicht nötig.

Es liegt nahe, anzunehmen, daß der Sauerstoffmangel, der in den Douglas'schen Versuchen durch den niederen Atmosphärendruck bedingt war, bei der Ch.-St. Atmung der Herzkranken durch die besonderen Verhältnisse der Kreislaufstörung verursacht wird, und daß hier wie dort durch Einatmung von Sauerstoff die Erschwerung der genügenden Arterialisierung des Blutes kompensiert werden kann.

Dieser Punkt ist von Interesse mit Rücksicht auf die Frage nach der Entstehung der Dyspnoe bei Herzkranken.*) Einige Autoren beziehen sie auf pulmonale Störungen, so Basch auf die Lungenschwellung und Starre, Kraus auf abnorme Dichte der Capillarwandungen in den Alveolen, Januschke und Pollak**) auf Bronchialmuskelkrampf. Andere Autoren suchen ihre Ursache mehr in extrapulmonalen Momenten, in Verlangsamung des Kreislaufs, in abnormer Empfindlichkeit des Atemzentrums, in abnormer chemischer Zusammensetzung (abnormem Säuregehalt) der Körpersäfte.***)

Der Nutzen der Sauerstoffatmung bei den in Rede stehenden Fällen läßt schließen, daß bei ihnen die Sauerstoffarmut, welche das Ch.-St. Atmen bedingte, jedenfalls durch Störung im Gebiet der Luftwege verursacht war, sei es, daß sie durch Schleimhautschwellung oder Sekretanhäufung in den Bronchien, sei es, daß sie durch eines der oben genannten Momente ausgelöst wurde.

Wenn die Wirkung des Sauerstoffs bei schwerer Ch.-St. Atmung sich nicht nur während der Sauerstoffzufuhr selbst, sondern auch in den nächsten Stunden geltend macht, so wird zu schließen sein, daß das Atemzentrum nicht nur momentan besser mit Sauerstoff versorgt, sondern auch für die nächste Folgezeit in normalere Verfassung gebracht wird. Dies könnte dadurch bewirkt werden, daß das Atemzentrum vorher abnorm ermüdet und erschöpft war (wie das Rosenbach überhaupt als wesentliche Ursache des Ch.-St. Phänomens annahm) und sich unter reichlicher Sauerstoffzufuhr wieder erholen konnte, oder dadurch, daß infolge der reichlichen Sauerstoffversorgung nun alle Organe und zumal das Herz besser arbeiten und damit bessere Bedingungen für zentrale und periphere Atemapparate schaffen.

---

*) s. die Ausführungen in Krehl's Path. Physiol. S. 107.

**) Arch f. exp. Path. u. Pharm. 66.

***) Lewis, Ryssel, Wolf, Cotton, Bancroft, Heart 5.

Bibliographie.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Kaiserling, (Königsberg i. Pr.), Die Aufgaben der pathologischen Anatomie im Frieden und Kriege. (Deut. med. Wochenschr. **25,** 755, 1916 und **26,** 787, 1916.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Loewe, (Göttingen), Über die Methodik der Wertbestimmung von Digitalispräparaten am Frosch. (Münch. med. Wochenschr. **12,** 424, 1916.)

III. Klinik.

a) Herz.

Dietlen, (Straßburg), Zur Frage der akuten Herzerweiterung bei Kriegsteilnehmern. (Münch. med. Wochenschr. **7,** 248, 1916.)

Müller, Leo und Neumann, Wilhelm (Baden-Baden), Geschosse im Herzbeutel. (Münch. med. Wochenschr. **9,** 334, 1916.)

Geigel, Herzgröße und Wehrkraft. (Münch. med. Wochenschr. **26,** 952, 1916.)

Ehret, H., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche. (Münch. med. Wochenschr. **14,** 485, 1916.)

Michaelis, L., (Berlin), Erfahrungen aus einem Heimatslazarett für innere Erkrankungen. (Deut. med. Wochenschr. **9,** 248, 1916 und **10,** 284, 1916.)

Zehbe, (Hamburg), Beobachtungen am Herzen und der Aorta. (Deut. med. Wochenschr. **11,** 315, 1916.)

Schütze, J., (Berlin), Zwei Fälle von Granatsplitter im Herzen. (Deut. med. Wochenschr. **17,** 515, 1916.)

Hering, H. E., (Cöln), Der Sekundenherztod. (Deut. med. Wochenschr. **17,** 497, 1916.)

Determann, (St. Blasien), Die militärärztliche Beurteilung leichter Herzstörungen. (Deut. med. Wochenschr. **23,** 688, 1916.)

Kaminer, S. und Hondek, H., (Berlin), Herzbeutelveränderungen nach Lungenschüssen. (Deut. med. Wochenschr. **22,** 668, 1916.)

b) Gefäße.

Orth, O., Über arterielle Spätblutung nach Schußverletzung. (Münch. med. Wochenschr. **17,** 626, 1916.)

Weiss, E., Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis· (Münch. med. Wochenschr. **26**, 925, 1916.)

Thannhauser, S. J., Traumatische Gefäßkrisen. (Münch. med. Woch. **16**, 581, 1916.)

Horn, P., (Bonn), Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei Unfallneurosen. (Deut. med. Wochenschr. **24**, 726, 1916 und **25**, 750, 1916.)

Handmann, E. und Hofmann, H., Traumatische Thrombose der Vena cava inferior nach Steckschuß. (Deut. med. Wochenschr. **20**, 603, 1916.)

Matti, (Bern), Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen VII. Schußverletzungen der Gefäße. (Deut. med. Wochenschr. **18**, 541, 1916.)

Haberland, N. F. v., Zur Epikrise der Schußaneurysmen. (Deut. med. Wochenschr. **6**, 160, 1916.)

Muck, O., (Essen), Ein Beitrag zur Erklärung der Entstehung des Nonnensausens. (Münch. med. Wochenschr. **14**, 486, 1916.)

Meyer, E., Über Nierenödem. (Münch. med. Woch. **16**, 537, 1916.)

Schützinger, Ein Fall von traumatischem Morbus Basedow. (Münch. **13**, 473, 1916.)

Flesch, M., Zur Kasuistik des Aneurysma der Schenkelarterie. (Münch. med. Wochenschr. **6**, 217, 1916.)

IV. Methodik.

Schall, M., (Berlin-Grunewald), Technische Neuheiten auf dem Gebiete der Medizin, öffentlichen Gesundheitspflege und Krankenpflege (Sphygmomanometer). (Deut. med. Wochenschr. **14**, 422, 1916.)

V. Therapie.

Rüdiger, Die intrakardiale Injektion. (Münch. med. Wochenschr. **4**, 142, 1916.)

Nowakowski, (Posen), Beitrag zur Bekämpfung von Kollapsen bei Ausgebluteten. (Münch. med. **4**, 141, 1916.)

Feldheim, H., Kasuistischer Beitrag zur Wirkung von Theacylon. (Münch. med. Wochenschr. **8**, 272, 1916.)

Radwansky, (Neu-Ulm), Theacylon, ein neues Diuretikum. (Münch med. Wochenschr. **8**, 271, 1919.)

Müller, Chr., Ein Beitrag zur Herzchirurgie. (Münch. med. Woch. **13**, 472, 1916.)

Hauber, Über das durch Schußverletzung entstandene Aneurysma und seine Behandlung. (Münch. med. Wochenschr. **13**, 473, 1916.)

Lorand, A., Die rationelle Ernährung des schwachen Herzens. (Münch. med. Wochenschr. **19,** 668, 1916.)

Esch, P., Zur Frage der unmittelbaren Einspritzung von Arzneimitteln in das Herz bei hochgradiger Lebensgefahr. (Münch. med. Woch. **22,** 786, 1919.)

Küttner, H., Gefäßplastiken. (Münch. med. Wochenschr. **20,** 721, 1916.)

Lonhard, Beitrag zur Bekämpfung von Kollapsen bei Ausgebluteten. (Münch. med. Wochenschr. **14,** 518, 1916.)

Friedemann, M., Über intravenöse Dauerinfusion im Felde. (Münch. med. Wochenschr. **15,** 553, 1916.)

Bergmann, H., (Elberfeld), Theacylon, ein neues Diuretikum. (Deut. med. Wochenschr. **1,** 16, 1916.)

Holste, A., (Jena), Der Baldrian und seine Präparate. (Deut. med. Wochenschr. **20,** 599, 1916.)

Lenné, (Neuenahr), Zur Behandlung der Kriegsdiabetiker. (Deut. med. Wochenschr. **20,** 608, 1916.)

Holste, A., (Jena), Die kombinierte Digitalistherapie. (Deut. med. Wochenschr. **25,** 748, 1916.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hofrichter, Max. **Drei Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma.** (Inaug.-Dissertation, Leipzig 1916.)

Im ersten Abschnitt der Arbeit wird der klinische und pathologisch-anatomische Befund der 3 Beobachtungen ausführlich mitgeteilt. Es handelt sich in jedem Falle um eine spontane, auf luetischer Gefäßwanderkrankung beruhende Ausbuchtung der Art. anonyma. Im ersten Fall wuchs die Sackbildung nach unten in den Thorax hinein, in den beiden anderen Fällen nach oben durch die r. Thoraxapertur. Der Ausgangspunkt des Wachstums ist jedesmal in der Vorder- und Seitenwand der Art. anonyma zu suchen. Die Ausdehnung der Aneurysmen kann sehr mächtig werden, wie die 3 Beobachtungen lehren. Im dritten Fall faßte der Sack nach Härtung des Präparates 2300 ccm Flüssigkeit, was für diesen Patienten auf eine vorhanden gewesene echte Blutvermehrung schließen ließ. Meist ist dieser große Raum, wie dies auch für die ersten zwei Fälle zutraf, mit Thrombusmassen reichlich erfüllt, wodurch sich auch erklärt, daß keine Ruptur erfolgt. In allen 3 Fällen des Autors trat der Tod durch Erstickung ein; zweimal hatte das Aneurysma den N. recurrens geschädigt, einmal war es zu einer Erosion, einmal zu einem Druckgeschwür der Trachea gekommen; jedesmal war das Lumen der Luftröhre analog dem einer Säbelscheide verengt. In Fall II und III kam es auch zu hochgradigen Knochenzerstörungen im Bereich der oberen Rippen und des Schlüsselbeins der r. Seite, sowie des Manubrium sterni. Im dritten Fall war die r. Art. carotis communis ohne Ostium verschlossen. Für die Entwicklung der Ausbuchtung der Art. anonyma dürfen in diesen 3 Fällen etwas mehr als 3 Jahre angenommen werden. Die ersten klinischen Anzeichen bestanden in Schmerzen, sei es in der oberen Brustgegend (nach Art einer Angina pectoris)

im ersten Fall, sei es in der Gegend des r. Schultergelenkes. Bald darauf konnte die Vorwölbung, teilweise auch die Pulsation der Arterienausbauchung gesehen werden. Später kamen Paraesthesien, Hyperalgesie, Schwäche und Atrophie des r. Armes hinzu. Einseitige Trommelschlägelfinger wurden nicht beobachtet. Eine Differenz des Radialpulses wurde nur im dritten Fall beobachtet; und zwar war der Puls — sowohl infolge der Ausdehnung des Aneurysmas auch nach links — auf der linken Seite schwächer, als auf der rechten — Im zweiten Teil der Arbeit wird ein Referat über die Möglichkeiten erstattet, dem Aneurysma arteriae anonymae therapeutisch beizukommen.

Gg. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Huismans, L. **Ein Fall von schwerem, perforierendem Herzschuß.** (Tod nach 6 Monaten.) (Münch. med. Wochenschr. 27, 993, 1916.)

Ein früher stets gesunder Grenadier erhielt im Kriege einen Gewehrschuß, der vorne links vom Sternum am unteren Rand der 2. Rippe in den Brustkorb eindrang, den Thorax aber rückwärts gleich unter dem untersten Skapularwinkel verließ. Starke Blutung aus dem Ausschuß. Hochgradige Atembeschwerden. 14 Tage im Feldlazarett behandelt, dann Transport vom östlichen Kriegsschauplatz nach dem Vincenzhaus-Nippes. Dort wurde folgender Befund erhoben: Herzdämpfung nach rechts nicht von der Lungendämpfung zu differenzieren, reicht nach links 3 Querfinger über die Mammillarlinie. Am Manubrium sterni Dämpfung bis $1^1/_2$ Finger breit über den linken Sternalrand. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum. Starke Vorwölbung. Auskultatorisch an der Herzspitze reine Töne; im zweiten linken Interkostalraum deutliches Schwirren bis dreifingerbreit nach links vom Brustbein fühlbar, auskultatorisch scharfes, systolisches Geräusch und ein nicht besonders akzentuierter zweiter Ton deutlich hörbar. Das systolische Geräusch nach links oben bis zur Clavicula, nicht nach dem Rücken hin fortgeleitet. Im r. 2. Interkostalraum ist auch ein leichtes systolisches Geräusch hörbar. Keine epigastrische Pulsation, kein Venenpuls. Leichte Cyanose. Keine Dekompensation. Übrige innere Organe gesund. 7 Wochen nach der Schußverletzung übersteht Patient eine Operation in Chloroformnarkose wegen gangränöser Appendicitis. Später traten Dekompensationserscheinungen des geschädigten Herzens auf, dessen Fehler als eine supravalvuläre Pulmonalstenose durch Schußverletzung angenommen wurde. 6 Monate nach der Verletzung starb der Patient. Die Sektion ergab, daß der Brustschuß die rechte Kammer, Aorta und den r. Vorhof glatt durchbohrt hatte; dadurch war es zu Hämoperikard und Hämothorax gekommen; später, wohl im Anschluß an die Appendicitis, sei es zur Infektion und Konkretion des Perikards gekommen. Das Einschlußloch in der Wand des r. Ventrikels war bindegewebig vernarbt, ebenso verhielt sich der Ausschuß an der Rückseite des r. Vorhofs, während die Öffnungen, die die Kugel im Septum ventriculorum und unter der hinteren Aortenklappe in der Wand des Sinus Valsalvae gerissen hatte, freigeblieben waren. So konnte bei jeder Systole durch das Loch im Septum ventriculorum Blut in die r. Kammer und in die Art. pulmonalis einströmen, die das so entstehende Wirbelgeräusch weiterleitete. Bei der Diastole ergoß sich außerdem noch Blut durch das Loch an der Aorten-Hinterwand in den r. Vorhof, so daß ein diastolisches Geräusch bei relativer Insuffizienz der Pulmonalklappen entstehen mußte. — Die Heilung der Einschuß- und Ausschußöffnung des Herzens konnte wohl nur infolge der Tamponade durch das Hämoperikard erfolgen.

Gg. B. Gruber (Straßburg i. E.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Rümke, H. C. (Amsterdam). **Over eenige electrocardiogrammen van kikkerhartspierfragmenten.** (Einige Ekg. von Fragmenten des Froschherzens.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 2, Nr. 6, 1916.)

Mitteilung über Experimente, welche im physiologischen Laboratorium der Amsterdamer Hochschule eingeleitet wurden; Beschreibung der Technik, theoretische Betrachtungen und Reproduktion kurzer Kurven. Die Resultate sind ungefähr die folgenden: Die typische Form des Ekg. persistiert in allerkleinsten Teilen eines pulsierenden Herzmuskels. Die Kurven entstehen durch Interferenz der Potentialänderung an beiden Elektroden. Diese beiden interferierenden Komponenten sind zweigipflig; es soll unrichtig sein, diese beiden Gipfel *R* und *T* zu benennen, besser sei *C* (celer) und *L* (lentus). Die Ursache des längeren Verharrens im Kontraktionszustande der Herzbasis wie die Spitze liegt nicht im Artunterschied des Herzmuskels. Alternation kann sich schon bei minimal kleinen Muskelstücken auslösen; also bloß jene Deutung der Erscheinung kann richtig sein, welche auf fundamentellen Eigenschaften des Herzmuskels beruht. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Kleberger, K. **Über die Beziehungen des erhöhten Blutdruckes zu physikalischen Zustandsänderungen des Blutes.** (II. med. Klinik d. Charité Berlin.) (Z. f. exper. Path. u. Ther. **18**, 251, 1916.)

Verf. legt sich die Frage vor, ob die pathologische Erhöhung des Blutdruckes vielleicht auf abnormer Beschaffenheit des Blutes oder einzelner Bestandteile desselben beruhen könnte. Von einer Reihe von Patienten mit verschieden hohem Blutdruck werden Blutproben entnommen, und auf osmotische Konzentration, Viskosität (des Gesamtblutes und des Serums) und Oberflächenspannung untersucht. Es ergibt sich, daß die Blutdrucksteigerung ganz unabhängig sein kann von einer Vermehrung der molekularen Konzentration des Blutes, daß diese aber z. B. von Nephritis abhängt. Die Viskosität zeigt Schwankungen, welche weder mit der Blutdrucksteigerung noch mit Änderungen der molekularen Konzentration zusammenhängen und vorläufig unerklärt sind. Dasselbe gilt von der Oberflächenspannung. Aus allen diesen Befunden ergibt sich also, daß man die Ursache der Blutdruckerhöhung nicht in physikalischen Zustandsänderungen des Blutes suchen darf.

J. Rothberger (Wien).

Garten, S. und Sulze, W. (Gießen). **Ein Beitrag zur Deutung der T-Zacke des Elektrokardiogramms.** (Z. f. Biol. **66**, 433, 1916.)

Ausgehend von der Tatsache, daß man auch bei streng lokalisierter Ableitung mit der Differential-Elektrode (Garten-Clement) eine Nachschwankung verzeichnen kann, stellen sich die Verff. die Aufgabe, nachzuweisen, daß diese nicht von Stromschleifen, sondern wirklich von denjenigen Teilen der Kammermuskulatur herrühre, welche unmittelbar unter der Differentialelektrode liegen, und daß diese Zacke unter denselben Zustandsänderungen der Muskulatur ihr Vorzeichen ändert, durch welche auch im Haupt-Elektrogramm eine positive Nachschwankung in eine negative umgewandelt wird. Die Selbständigkeit des Differential-Elektrogramms wird dadurch bewiesen, daß am freigelegten Hundeherzen die zur lokalen Ableitung dienende Stelle erwärmt oder abgekühlt wird, wodurch sich nur das Differentialelektrogramm, aber nicht das Hauptelektrogramm ändert. Das Entgegengesetzte tritt ein, wenn man durch Abkühlung der ganzen Herzspitze die Nachschwankung des Hauptelektrogramms umkehrt: dann bleibt die T-Zacke des von der nicht gekühlten Herzbasis abgeleiteten Differentialelektrogramms unverändert. Wenn ferner bei künstlicher Reizung die Q-R-S-Gruppe in beiden Elektrogrammen sich umkehrt, so behält die Nachschwankung in beiden Ableitungen ihre Richtung bei. Aus diesen Ergebnissen schließen die Verff., daß nicht nur das Hauptelektrogramm durch Ungleichzeitigkeiten im Erregungsablauf in verschiedenen Herzabschnitten zustande kommt (Einthoven), sondern daß auch das Differentialelektrogramm auf Potentialdifferenzen beruht, welche durch ungleiche Dauer der Erregung in den verschiedenen in nächster Nähe der Differentialelektrode liegenden Muskelbündeln entstehen. Zum Schlusse teilen die Verff. noch Versuche mit, in welchen es ihnen gelungen ist, vom Froschsartorius Kurven zu erhalten, welche mit dem Elektrokardiogramm eine überraschende Übereinstimmung zeigen. Die dazu erforderliche besondere Versuchsanordnung muß im Original eingesehen werden.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Kramer, P. H. (Rotterdam). **Optreden van hartstoornissen na lichamelijke vermoeienissen.** (Herzstörung nach körperlicher Ermüdung.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1, Nr. 26, 1916.)

Ausführliches Sammelreferat der verschiedenen Beobachtungen über Herzstörungen, welche in dem jetzigen Kriege manifest wurden. Erstens werden die Meinungen der großen Kliniker Pel, Mackenzie, Strümpell, Romberg verkündet und mit einander verglichen, insofern jenes möglich ist. Zweitens folgt die Beschreibung einiger selbstbeobachteter Fälle, in welchen man viel Fragestellung und Anregung finden wird. Alles in allem ein lesenswerter Artikel. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Enthoven, P. H. (Amsterdam). **Bradycardie met bigeminie.** (Bradykardie und Bigeminie.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1, Nr. 25, 1916.)

Die richtige Deutung des Pulsus bigeminus ist noch schwer; Extrasystolie spielt gewöhnlich eine Hauptrolle, die zweite Kontraktion ist vielfach heterotop. Beschreibung zweier Fälle, wo Extrasystolie auftrat bei Individuen, welche sich sonst völlig wohl fühlten. Die Ekg. wiesen deutliche Extrasystolen auf. Experimentell ward mittelst Morphin, Atropin, Digitalis und Adrenalin versucht, die Art der Kontraktionen zu erforschen. Merkwürdigerweise schwand bei einem Patienten nach subkutanem Adrenalin die Extrasystolie vollkommen, es trat ein frequenter aber regulärer Puls ein.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

b) Gefäße.

Horn, Paul (Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder, Bonn). **Arteriosklerose und Unfall.** (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung Nr. 18 u. 19, 1916.)

Auf Grund seiner Beobachtungen an Unfallpatienten und unter eingehender Berücksichtigung der Literatur kommt Verfasser zu folgendem Gesamtergebnis:

1. Die Arteriosklerose ist die Resultante aus einem Komplex verschiedenartiger Bedingungen. Sie stellt eine mit vorschreitendem Alter zunehmende Abnutzungserscheinung dar, deren Entwicklung begünstigt wird in der Hauptsache durch trophisch-toxisch-infektiöse, in geringerem Grade auch durch mechanische Schädlichkeiten. Bei der Unfallbegutachtung sind Schädlichkeiten direkter und indirekter Natur zu unterscheiden.

2. Unter den direkten Schädlichkeiten sind hervorzuheben: a) mechanische (z. B. Schädelbasisbrüche mit folgender lokalisierter Gehirnarteriosklerose, schwere Brustkorbquetschung mit Aneurysma oder Koronarsklerose, lokale Kontusion mit umschriebener peripherer Arteriosklerose), b) chemische, speziell toxische und bakterielle Einwirkungen (Gaseinatmung, schwere Verbrennung, posttraumatische Infektionen).

3. Unter den indirekten Schädlichkeiten kommen vor allem in Betracht: a) Gewalteinwirkungen mit plötzlicher starker Blutdruckerhöhung (Heben schwerer Lasten, starke Durchnässung oder Überhitzung, schroffer Wechsel der Temperatur und Gaseinatmung), b) psychisch-nervöse Einflüsse mit

dauernder funktioneller Gefäßüberlastung (Steigerung und Labilität von Puls und systolischem Blutdruck).

4. Die Gewalteinwirkungen mit plötzlicher starker Blutdruckerhöhung führen meist nur zur Auslösung lokaler Folgeerscheinungen bei schon erkrankten Gefäßen (z. B. Apoplexie), nicht zu traumatisch bedingter progredienter Verschlimmerung der Arteriosklerose als solcher — ein unfallrechtlich wichtiger Unterschied.

5. Indirekt, speziell durch psychisch-nervöse Einflüsse (Unfallneurose) bedingte Schlagaderwandverhärtung kommt ebenso wie Arteriosklerose nach direkten Schädlichkeiten als entschädigungspflichtige Unfallfolge nur selten in Betracht. Für einen Unfallzusammenhang sprechen im ersteren Falle jugendliches Alter, rasche Entwicklung der Arteriosklerose und Nachweis ständiger funktioneller Gefäßüberlastung bei Ausschluß sonstiger Schädlichkeiten.

6. Begutachtungstechnisch ist von Wichtigkeit außer der Unterscheidung, ob traumatische Auslösung lokaler Folgen oder traumatische Verschlimmerung der Arteriosklerose (vergl. 4) die Wahl des Entschädigungsverfahrens. Zur einmaligen Kapitalabfindung geeignet erscheinen nur solche Fälle von traumatisch bedingter Arteriosklerose, die keine Tendenz zur Verschlimmerung zeigen. Bei Fällen mit zweifelhafter Prognose, vor allem bei Gehirnarteriosklerose, Koronarsklerose, aber auch bei fortschreitender allgemeiner Arteriosklerose nach Unfall ist stets Rentengewährung am Platze.

7. Eine nichttraumatische Arteriosklerose pflegt auf anderweitige Unfallfolgen oft heilungshemmend zu wirken, vor allem dann, wenn sie selbst mit schwerwiegenderen Erscheinungen (starker Blutdruckerhöhung, Myodegeneratio, Schrumpfniere) einhergeht; insbesondere hat bei Kopftraumen komplizierende Arteriosklerose stärkeren Grades vielfach einen schädlichen Einfluß, kann auch selbst durch das Trauma ausgelöst oder verschlimmert werden.

8. Die Erwerbsbeschränkung bei Arteriosklerose schwankt in weitesten Grenzen. Berücksichtigung der Arbeitsauskünfte ist zu empfehlen.

(Autoreferat.)

Bücherbesprechung.

Krehl und Marchand. **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** III. Band. I. Abteilung. (Leipzig, S. Hirzel, 1915.) 566 S. Preis geh. 21 M., gebunden 23 Mark.

Der vorliegende Band bringt die Pathologie der Zelle von P. Ernst und die Darstellung der Atrophie und Aplasie von J. G. Mönckeberg. Der bisher durch unvorhergesehene Hindernisse stark verzögerte Abschluß des zweiten Bandes mußte infolge des Krieges vorläufig zurückgestellt werden. Den größten Teil des neuen Bandes (408 S.) nimmt die ungemein ausführliche, mit 108 Abbildungen geschmückte Darstellung der Pathologie der Zelle von Ernst ein. Erst vor kurzem sind 50 Jahre vergangen, seit Virchow seine Zellularpathologie schuf und so ist die umfassende Arbeit Ernst's um so willkommener: sie zeigt inwieweit die in dieser langen Zeit zu Tage geförderten neuen Tatsacheu und Gesichtspunkte sich in den Rahmen des Virchow'schen Gedanken einfügen lassen.

Da eine eingehende Besprechung den zulässigen Raum eines für das vorliegende Zentralblatt bestimmten Referates weit überschreiten müßte, wollen wir uns darauf beschränken, eine Übersicht über den Inhalt der Arbeit Ernst's zu geben. Man könnte dieses selbst ein großes Werk darstellende „Kapitel 1" in vier größere Abschnitte teilen. Der erste gewissermaßen einleitende Teil bringt einen historischen Überblick und die Darstellung der neueren Anschauungen über die Zellularpathologie. Dann folgt die Anatomie der Zelle (Die neueren Theorien der Protoplasmastruktur und „Vitale Färbung und ihre Beziehung zu besonderen Zellstrukturen"). Neun weitere Abschnitte besprechen dann in ausführlicher Weise die Physiologie der Zelle: zunächst die autonome Zelltätigkeit und die verschiedenen Arten der Zell-

verbindungen; dann die Stoffaufnahme, die synthetische Bildung von Stoffen aus dem Ernährungsmaterial, die Ernährungsvorgänge der Zellen in ihrer Beziehung zu Funktion und Wachstum und endlich die Bildung und Ernährung der Zwischensubstanzen. Darauf folgt die Darstellung der normalen und pathologischen Sekretionsvorgänge, der Protoplasmabewegung und der Wechselbeziehungen zwischen Kern und Protoplasma. Der dritte größere Abschnitt würde die Pathologie der Zelle und ihre Absterbeerscheinungen umfassen: er behandelt die körnige Degeneration, die Bildung pathologischer Granula, die vakuolären Bildungen, die hydropische Entartung und endlich den Zelltod, den Kernschwund und Kernzerfall. Anhangsweise bespricht Ernst in einem letzten Abschnitte noch die Ähnlichkeit und die Unterschiede zwischen Lebenserscheinungen und Erscheinungen anorganischer Systeme: Der Monismus betont die Ähnlichkeit, aber die mit unbelebtem Material nachgeahmten Lebenserscheinungen betreffen, wie Ernst ausführt, immer nur die physikalische Seite der Vorgänge, während das eigentlich Charakteristische der lebendigen Substanz in ihrer chemischen Konstitution begründet ist. Und so wird der Vitalismus, der für die lebendigen und die anorganischen Systeme verschiedene Prinzipien annimmt und die Lösung der vorhandenen Rätsel auf mechanistischem Boden bezweifelt, in der Philosophie des Organischen immer seinen Platz behaupten. Der von Ernst stammende Beitrag zum Handbuche ist sehr anregend geschrieben, was für eine derart ins Detail gehende, streng wissenschaftliche Darstellung gewiß einen seltenen Vorzug bedeutet. — Besonderes Lob verdienen auch die zahlreichen, großenteils farbigen, sehr gelungenen Abbildungen.

Die 140 Seiten umfassende Darstellung der Atrophie und Aplasie von Mönckeberg zeigt zunächst in einer historischen Einleitung die allmähliche Entwicklung des Atrophiebegriffes und führt zu einer von Virchow etwas abweichenden Definition. Mönckeberg unterscheidet Atrophie durch Inanition, durch Abnahme der bioplastischen Energie, durch Inaktivität, ferner die neurotische Atrophie und die Atrophie durch Raumbeschränkung. Bei der Inanition kommt zunächst die Hungeratrophie in Betracht, deren Folgen für die verschiedenen Organe und Gewebe ausführlich besprochen werden. Noch größere Bedeutung kommt der relativen Inanition durch Herabsetzung der Ernährung, ferner der Geschwulstkachexie und der Inanitionsatrophie durch mangelhafte Ausnutzung der zugeführten Nahrung (Pädatrophie) zu. Die Abnahme der bioplastischen Energie (oder wie man früher sagte des Reproduktionsvermögens) bedingt das frühere oder spätere Nachlassen der Zellvitalität, das Altern der Elemente (Altersatrophie). Hierher gehört auch die physiologische Atrophie, d. h. die präsenile Involution bestimmter Organe und Gewebe. Die neurotische Atrophie bezeichnet M. als das umstrittenste Kapitel in der ganzen Atrophielehre; hier ist man auch heute nicht wesentlich über den ursprünglichen Virchow'schen Standpunkt hinausgekommen. Die zur Atrophie führende Raumbeschränkung zeigt sich am deutlichsten als Druckatrophie am Skelett (Druckusur am Knochen, Atrophie der Muskulatur durch Dehnung und Druck), an der Haut, an der Leber usw.

Der zweite Abschnitt behandelt die Aplasie. Auch hier wird der von Virchow umschriebene Begriff etwas weiter gefaßt. Mönckeberg unterscheidet die primäre oder ursprüngliche Aplasie im Sinne Virchow's von der sekundären oder akzidentellen, ohne aber zwischen beiden Gruppen eine strenge Trennung anzunehmen. Die primäre Aplasie ist in der ursprünglichen Mangelhaftigkeit in der Bildung einzelner Teile, also in Störungen in der ersten Anlage begründet; hierher gehört z. B. der Zwergwuchs. Die sekundäre Aplasie ist die Folge von Störungen des Wachstums, welche entweder durch innere Faktoren der Organisation oder durch äußere, sozusagen akzidentelle Momente begründet sind; diese können sich im embryonalen Leben oder erst in der postuterinen Wachstumsperiode geltend machen. Mönckeberg beschränkt sich in seiner Darstellung zweckmäßigerweise auf das Prinzipielle: eine eingehende Schilderung aller Mißbildungen, bei welchen primäre, besonders aber sekundäre Aplasien eine bedeutsame Rolle spielen, würde nicht in den Rahmen des Handbuches für allgemeine Pathologie passen. — Der ausgezeichnete Beitrag Mönckeberg's ist konzis und übersichtlich geschrieben und so kann man wohl sagen, daß auch der vorliegende Band des Handbuches sich würdig an die vorangegangenen anreiht.

J. Rothberger (Wien).

Notiz.

Der Verlag und die Redaktion des „Zentralblattes für Herz- und Gefässkrankheiten" bitten die Empfänger der Zeitschrift um Angabe der Feld- und Lazarettadressen von zur Zeit im Heeresdienst stehenden Ärzten. Zuschriften erbeten an: Theodor Steinkopff, Verlagsbuchhandlung, Dresden-Blasewitz, Residenzstr. 12b.

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Kissingen — Winterkur. Se. Hoheit Herzog Ernst II. von Sachsen-Altenburg ist mit Gefolge und Dienerschaft hier angekommen und im Sanatorium des Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Dapper-Saalfels abgestiegen, in welchem auch Se. Exzellenz Herr Admiral von Hipper Wohnung genommen hat. Die Zahl der Kurgäste beträgt nach einer der letzten Listen 21618 ohne Passanten.

Nach den günstigen Erfahrungen mit der vorjährigen Wintersaison bleibt Bad Kissingen auch in diesem Jahr für Kur- und Erholungsbedürftige geöffnet.

Neben den vielen Stammgästen Kissingens wird diese Nachricht vor allem die erkrankten Kriegsteilnehmer interessieren. Können doch gerade die Krankheiten, die infolge des Krieges in gehäuftem Maße auftreten, wie die entzündlichen und die katarrhalischen Erkrankungen des Magen- und Darmkanals, nebst den Folgezuständen der Kriegsseuchen wie Typhus und Ruhr speziell von Kissingens Trink-Quellen ihre Heilung erwarten, während andererseits Kissingens heilkräftige Bäder das bewährteste Mittel sind gegen die Erkrankungen des Herzens und der Kreislauforgane, die als Folgen der Strapazen und Aufregungen des Krieges jetzt so häufig auftreten. Aber auch bei dem Heere der sonstigen nervösen Erkrankungen sind Kissingens mächtige Heilfaktoren angezeigt, nicht nur bei der allgemeinen Nervosität-Neurasthenie, sondern auch bei den funktionellen und entzündlichen Affektionen einzelner Nerven, wie z. B. des Ischiasnerven. Bewährt haben sich Kissingens Kurmittel ferner bei einer ganzen Reihe anderer Krankheitszustände, die ebenfalls im Kriege auftreten. Von ihnen seien noch erwähnt die Erscheinungsformen der Gicht und des Rheumatismus, die Katarrhe und Entzündungen der Luftwege, des Ohres, der Blase, der Niere und der Gallenblase.

Aber auch für viele Verwundete bietet Kissingen vermehrte Heilaussichten. Es sind dies alle diejenigen, bei denen als Folge von Verwundungen funktionelle Beeinträchtigungen von Gliedmaßen und Gelenken zurückgeblieben sind. Bei ihnen bewährt sich die Kombination der Behandlung mit Kissinger Moorerde und medico-mechanischen Uebungen im Zander-Institut aufs segensreichste.

Kissingens Klima ist für Winterkuren günstig. Seine Lage im Tal, umgeben von sanft ansteigenden Hügeln, schützt es vor dem Zutritt rauher Winde.

Bad Kudowa, Herzheilbad. Der liebliche Badeort hat trotz der vorgeschrittenen Saison immer noch eine stattliche Anzahl von Kurgästen aufzuweisen. Alle finden, Dank der berühmten und wirkungsvollen Heilschätze, Heilung und Besserung ihrer Leiden und Beschwerden.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. November 1916. Nr. 16.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Bibliographie.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hofrichter, Max, Drei Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma. (Inaug.-Diss. Leipzig 1916.)

Grünewald, Oskar, Über einen Fall von 4 Klappen im Aorten- und Pulmonalostium, sowie offenem Foramen ovale. (Inaug.-Diss. Bonn 1915.)

Hölscher, Ernst, Die luetische Erkrankung der Halsgefäße. (Inaug.-Diss. Bonn 1915.)

Bennauer, Peter, Multiple Aneurysmen der aufsteigenden Aorta. (Inaug.-Diss. Bonn 1915.)

Globig, Johannes, Über rekanalisierte Thrombose der unteren Hohlvene und ihre Wirkung in Verbindung mit Verlegung der Pfortader. (Inaug.-Diss. Jena 1915.)

Herxheimer, G., (Wiesbaden), Über das pathologisch-anatomische Bild der Kriegsnephritis. (Deut. med. Wochenschr. **29**, 869, 1916, **30**, 906, 1916 und **31**, 940, 1916.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Fischer, Wilfried, Untersuchung der Wirkung kleinster Gaben von Aethylalkohol auf das Herz. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Reisky, Karl, Über Wirkungen des Papaverins auf den Darmtraktus und den Blutdruck im arteriellen Gefäßsystem des Menschen. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Lissauer, John, Experimentelles über die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Herzhypertrophie. (Inaug.-Diss. Berlin 1915.

Biller, Otto, Über die Wirkung des Adrenalins auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox. (Inaug.-Diss. Bonn 1916.)

Muck, O., (Essen), Über experimentell erzeugte Venengeräusche. (Münch med. Wochenschr. **38**, 1354, 1919.)

III. Klinik.

a) Herz.

Reichmann, W., (Kattowitz), Granatsplitter im Herzen. (Deut. med. Wochenschr. **29**, 873, 1916.)

Flörcken, H., (Paderborn), Perikarditis nach Lungenschüssen. (Deut. med. Wochenschr. **32**, 979, 1916.)

Ryser, Klinisches über die unregelmäßige Herztätigkeit. (Fortschritte d. Medizin **1**, 7, 1916.)

Huismans, L., (Köln), Ein Fall von schwerem, perforierendem Herzschuß. (Münch. med. Wochenschr. **27**, 993, 1916.)

Straub, H., (München), Paroxysmale aurikuläre Tachykardie. (Münch. med. Wochenschr. **39**, 1384, 1916.)

b) Gefäße.

Naito, Gyoturo, Über einen Fall von Ruptur der Vena cava inferior durch Trauma. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Knorr, Walter, Purpura teleangiectodes annularis (Majochii). (Inaug.-Diss. München 1916.)

Narath, Alfred, Über Entstehung der anämischen Lebernekrose nach Unterbindung der Arteria hepatica und ihre Verhütung durch arterioportale Anastomose. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

Sternberg, Hans, Die Folgen der Unterbindung der Vena femoralis unter dem Poupart'schen Bande. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Holback-Haussen, Harald, Über Aneurysmen der Kopf- und Halsarterien. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Carrasco, Fausto, Über Aneurysmen der Hohlhandarterien. (Inaug.-Diss. Berlin 1916.)

Schlemm, Theodor, Über traumatische Aneurysmen. (Inaug.-Diss. Leipzig 1916.)

Linden, Wilhelm, Thrombose und Embolie in der Gynaekologie. Inaug.-Diss. Gießen 1916.)

Naftolovici, Jancu, Kasuistischer Beitrag zum Studium des Aortenaneurysma. (Inaug.-Diss. Berlin 1915.)

v. Wahlert, Robert, Die Verletzungen der Vena femoralis. (Inaug.-Diss. Berlin 1915.)

Hofffmann, Heinz, Über einen Fall von Wandthrombose der Art. pulmon. mit Erweiterung des Gefäßrohres. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Schmitt, Ludwig, Über ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Haemangioma teleangiectaticum mit infiltrierendem Wachstum. (Inaug.-Diss. Würzburg 1916.)

Friedrich, Walter, Über traumatische Aneurysmen. (Inaug.-Diss. Halle 1916.)

Nittner, Willibald, Ein Fall von Aneurysma dissecans Aortae. (Inaug.-Diss. Halle 1916.)

Disqué, Magen- und Herzneurose der Kriegsteilnehmer. (Reichs-Medizinal-Anzeiger **22**, 379, 1916.)

Nevermann, Eine Mitteilung über akute Nierenentzündung mit Oedemen. (Münch med. Wochenschr. **31**, 1134, 1916.)

Matti, H., (Bern), Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen. IX. Brustschüsse. (Deut. med. Wochenschr. **27**, 817, 1916 und **28**, 848, 1916.)

Jungmann, P., (Berlin), Über akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. (Deut. med. Wochenschr. **32**, 965, 1916.)

Albu, (Berlin), Krieg und Diabetes. (Deut. med. Woch. **33**, 1005, 1916.)

Goldberg, B., (Wildungen), Beitrag zur Kenntnis des Ausgangs der Nephritis acuta belli. (Deut. med. Wochenschr. **34**, 1038, 1916.)

Robbers, Über arteriell-venöse Aneurysmen der großen Halsgefäße. (Deut. med. Wochenschr. **35**, 1071, 1916.)

Bockhorn, Lungenschüsse und ihre Komplikationen. (Zentralbl. f. innere Medizin **42**, 745, 1916.)

v. Klebelsberg, Über Lungenschüsse. (Zentralbl. f. innere Medizin **42**, 745, 1916.)

Korach, (Hamburg), Zur Diagnose und Therapie der Lungenschüsse. (Zentralbl. f. innere Medizin **42**, 745, 1916.)

Kiliani, Rippenfrakturen usw. bei sogenannten glatten Brustdurchschüssen. (Hamburgische medizinische Überseehefte **19**, 648, 1916.)

Hildebrandt, Die Bedeutung der Urobilinurie für die Unterscheidung der mit Ödemen einhergehenden Herz-, Leber- und Nierenerkrankungen, zugleich für Prognose und Therapie der Herzkrankheiten. (Zentralbl. f. innere Medizin **42**, 737, 1916.)

Nachwitz, H. und Rosenberg, U., (Charlottenburg-Westend), Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. (Münch. med. Wochenschr. **36**, 1285, 1916.)

Erkes, Fritz, (Berlin), Zur Bekämpfung der Nachblutung aus der Arteria glutaea superior bei den Schußverletzungen des Beckens. (Münch. med. Wochenschr. **33**, 1209, 1916.)

Nonnenbruch, W., (Würzburg), Nierenerkrankungen im Felde. (Münch. med. Wochenschr. **31**, 1131, 1916.)

Ziemann, H. und Oehring, (Saarburg), Bemerkungen über Nephritis und Albuminurie im Stellungskriege. (Münch. med. Wochenschr. **31**, 1129, 1916.)

Willems, G., (Köln), Erfolgreiche End- zu Endnaht der Arteria poplitea nach Resektion eines 6 cm langen Stückes wegen doppelten Aneurysmas (Aneurysma arteriale traumaticum spurium duplex). (Münch. med. Wochenschr. **27,** 993, 1916.)

Erlenmeyer, E., Der Schock, seine Bedeutung und Behandlung im Felde. (Münch. med. Wochenschr. **27,** 986, 1916.)

V. Therapie.

Berhold, Balthasar, Die Unterbindung der Arteria pulmonalis und ihrer Äste. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

Neumann, J., Strophantusvergiftung. (Münch. med. Wochenschr. **36,** 1292, 1916).

Pribram, E., Zur Therapie der Gefäßverletzungen im Kriege. (Münch. med. Wochenschr. **36,** 1306, 1916.)

Volhard, F., (Mannheim), Merkblatt über die Behandlung der akuten diffusen Nierenentzündungen. (Münch. med. Woch. **37,** 1346, 1916.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Marchand, **Über sog. „agonale Thrombose“.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 9. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 799, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Abweisung der Ribbert'schen Ausführungen über agonale Thrombose. Bei der Beurteilung der Entstehungsweise der Leichengerinnsel muß man von den Vorgängen ausgehen, die an dem Blute außerhalb der Gefäße bei der Gerinnung zu beobachten sind, denn es handelt sich hier, wie in dem Gefäßsystem nach dem Aufhören der Herztätigkeit um die gleichen physikalischen Vorgänge, die nur durch die Beschaffenheit der Blutflüssigkeit, den Gerinnungsprozeß, also die Fibrinausscheidung, und die verschiedene Beschaffenheit der Wandung modifiziert sind. Die Speckhautgerinnsel nehmen wie im Glase in der Leiche die höchsten Teile ein, also am Herzen hauptsächlich das rechte Herzohr und den Vorhof und die nach aufwärts gelegenen Teile des Ventrikels mit der Lungenarterie. Das Vorkommen von Bewegungen, selbst schwacher Strömungen im Herzen und in den Gefäßen nach dem Aufhören der Herztätigkeit erklärt sich teils durch physikalische Verhältnisse, teils durch postmortale Arterienkontraktion. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Berblinger, **Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung.** (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. 52. Bd., 2. H.)

Mitteilung von drei neuen Beobachtungen. Im 1. Fall (Sturz aus großer Höhe) war es ohne Thoraxfraktur zu einem Einriß von 0,5 cm Länge und horizontalem Verlauf ins Gewebe des hinteren Mitralsegels an der Seite des Atriums gekommen. Der 2. Fall (Überfahrenwerden) ließ eine Fraktur des Sternums und Lösung des 2. und 3. rechten Rippenknorpels wahrnehmen. Zu-

gleich fand sich im Vorhof über der Ansatzstelle der Trikuspidalklappe, zwischen deren vorderem und hinterem Zipfel ein quergestellter, endokardialer Riß von 2 cm Länge, 1 cm Höhe, der sich noch in die Muskulatur hinein erstreckte. Die dritte Beobachtung betraf einen durch Pufferberührung verletzten 51 jährigen Mann, der ohne Thoraxfraktur (bei normaler Knochenbeschaffenheit!) eine Zwerchfell-Perikard-Pleurazerreißung, einen doppelten Intima-Media-Einriß der Aorta (— 2 cm über dem Klappenring und in Höhe zwischen der abgehenden Arteria subclavia sin. und dem 3. Interkostalarterienpaar —), einen Riß im linken endokardialen Teil der Kammerscheidewand, der nach vorne hin auch noch 3 mm ins Myokard hineinreichte, einen oberflächlichen, 0,5 cm langen Einriß an der Vorhofsfläche des vorderen Mitralsegels, eine intramuskuläre Abreißung sämtlicher Sehnenfäden des vorderen mitralen Papillarmuskels bis auf einen einzigen, eine Abtrennung der Trabeculae corneae von der eigentlichen Kammerwand im Bereich der lk. Ventrikelspitze ohne Perforation des Septums, einen die ganze Herzwanddicke perforierenden, längsgestellten Riß nahe der Spitze des r. Ventrikels und einen wagrechten, 2 cm langen Endo- und Myokardriß im Conus pulmonalis zeigte. Zugleich war der linke Stammbronchus abgerissen. — Für alle 3 Beobachtungen konnte Berblinger eine vollständig gesunde Beschaffenheit des Herzmuskels, des Klappengewebes und der Aortenwand mikroskopisch erweisen. Die Klappenzerreißungen sind entstanden in einem Moment der Spannung ihrer Segel. Die inkompletten und kompletten Herzmuskelrisse des 3. Falles können während der Kammersystole eingetreten sein, wobei außer der Überdehnungstendenz (Platzungsgefahr) auch noch unmittelbare Quetschung des Herzens mitgewirkt haben mag. Als Pressungs- und Zerrungsfolge sind auch der Aorten- und der Bronchusriß des 3. Falles zu erklären. — Es gibt keine allgemein gültige Theorie der Entstehung von Herzrupturen. Dagegen ist es zweifellos möglich, daß auch völlig gesunde Klappen in der Folge eines stumpfen Traumas ein- oder durchrissen werden können. Für das Zustandekommen solcher Rupturen ist der Füllungszustand der einzelnen Herzabschnitte, die augenblickliche Phase der Herzrevolution, bzw. der Spannungszustand der Klappen von ausschlaggebender Bedeutung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hübschmann, **Scheidenförmiges Aneurysma dissecans der Aorta.** (Med. Gesellschaft zu Leipzig. 25, Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 394, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Mitteilung zweier Fälle, von denen der erste einen 67 jährigen Mann betraf, der nach doppelseitiger Herniotomie an Peritonitis, Bauchdeckenphlegmone und Lobulärpneumonie verstarb. Bei ihm mußte die Aortenschädigung auf Arteriosklerose einerseits und die Gewebsretraktion durch pleuritische Vernarbung andererseits bezogen werden. Sein dissezierendes Aneurysma war zu einem bleibendem Schaden gewissermaßen „ausgeheilt". Bei längerem Leben hätte der Patient von der doppelten Aortenbildung kaum noch etwas zu befürchten gehabt. — Die zweite Beobachtung hingegen betraf einen 15 jährigen Burschen, der im Anschluß an eine Angina eine sehr schwere Glomerulonephritis aquiriert hatte. Hier trat an einer intakten Aorta wohl infolge des stark erhöhten Blutdruckes an der Stelle des ständigen Anpralles der systolischen Blutwelle eine Zerreißung der inneren Wandschicht ein. Vielleicht war eine mikroskopisch nicht erkennbare größere Zerreißlichkeit der Gefäßwandung gegeben. Das so zustande kommende zweite Aortenrohr innerhalb der äußeren Wandschichten war an einer Stelle walnußgroß ausgebuchtet und ins subpleurale Gewebe perforiert; weiterhin riß die Pleura durch, sodaß es zur Bildung einer Hämatopleura kam. — In der Diskussion weist Marchand auf die Wichtigkeit der Feststellung einer gesunden Aortenwand in Hübschmann's zweitem Falle hin. Da zur Zerreißung einer normalen Aortenwand ein Innendruck von 4—7 Atmosphären nötig ist, glaubt Marchand, daß hier noch andere, nicht näher bekannte Ursachen mit im Spiele waren.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Reinhardt, **Fliegerverletzungen.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 9. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 798, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

In 4 Fällen wurden neben anderen, allerschwersten Skelett- und Weichteilverletzungen Platzrupturen und Abreißungen im Bereich des Herzens, bzw.

seiner großen Gefäße konstatiert. In einem Fall, dem 5. der mitgeteilten Beobachtungen, fanden sich Platzrupturen der Herzventrikel ohne irgend welche Skelettverletzungen im Thoraxbereich; diese Verletzung entstand durch Kontusion der vorderen Brustwand bei Explosion eines Benzinmotors. Die übrigen 3 Fälle mit Herzrupturen mußten auf Fliegerabsturz bezogen werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Beneke, **Sektionserfahrungen bei Kriegsteilnehmern.** (Ver. der Ärzte in Halle a. S., 8. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 242, 1916.)

Vortragender hat besonders auf Arterienveränderungen bei Jugendlichen geachtet, ohne besondere Befunde erheben zu können. In einem Falle wurde ein fast völlig geheiltes Rupturaneurysma der Aorta dicht am Sinus Valsalvae gefunden, das durch einen Ansatz von Plättchenthrombose mit Verschluß eines Coronararterienostiums verhängnisvoll für den Träger wurde.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hering, H. E. **Der plötzliche Tod in der Chloroformnarkose.** (Münch. med. Wochenschr. 522, 1916.)

Zu den Gegenanzeigen einer Chloroformnarkose gehört die Aufregung des Patienten, weil nach Hering's Erfahrung an Hunden und Katzen diese um so wahrscheinlicher zu Beginn der Chloroformnarkose plötzlich starben, je aufgeregter sie sich zeigten und weil dies Verhalten mit Berichten über menschliche Chloroformtodesfälle und ihre Vorgeschichte übereinstimmt. Der plötzliche Tod in der beginnenden Chloroformnarkose ist im wesentlichen die Folge einer Übererregung des Herzens, dessen Kammern ins Flimmern geraten. Bei diesem Vorkommen ist zu unterscheiden die Größe des auslösenden Chloroformkoeffizienten und die Summe des disponierenden Koeffizienten des Patienten. Erstere kann im umgekehrten Verhältnis zu der letzteren stehen. Zu den disponierenden Koeffizienten gehören der Status thymolymphaticus, Herzerkrankungen, Rekonvaleszenz. Auch Verabreichung von Adrenalin ist hier als disponierend zu melden. Dagegen wirken Atropin und Skopolamin vorbeugend. Das Herzkammerflimmern wird hervorgerufen durch eine Übererregung des Herzens; erst sekundär wird das Herz gelähmt. Flimmernde Herzen können wieder in die koordinierte Schlagfolge übergehen — wenigstens im Durchströmungsversuch beim Tiere. Zuweilen gelingt es auch, das Herz durch Massage wieder zu geordnetem Gang zu zwingen und so das ganze Tier zu beleben. — Kampher ist kein Mittel, das das Herzkammerflimmern und damit den Sekundenherztod aufheben könnte. Zur Prophylaxe gegen den Sekundenherztod in der Narkose muß eine genaue Untersuchung des Herzrhythmus gefordert werden. Extrasystolie deutet als zur selben Klasse wie das Herzflimmern gehörig, eine Disposition des Herzens für solche Übereregungsfähigkeit an. Idiosynkrasie gegen den Chloroformgeruch warnt ebenfalls vor Chloroformverwendung. Eventuell ist eine Prüfung auf latente Neigung zu Extrasystolie angezeigt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

III. Klinik.

a) Herz.

Dietlen, **Zur Frage der akuten Herzerweiterung bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Wochenschr. 248, 1916.)

Wann sind wir berechtigt, Herzerweiterung überhaupt und wann, akute Herzerweiterung im besonderen, anzunehmen? Diese Fragen sind gerade bei Beurteilung sogenannter „Kriegsherzen“ sehr brennend. Es setzen oft ganz urplötzlich subjektive und objektive Störungen im Zirkulationsapparat ein, fast nach Art eines Traumas, aber unter Umständen zumeist, die mehr die An-

zeichen eines seelischen als körperlichen Traumas aufweisen (Granatschreck, Explosionen, Verschüttungen). Gerade die objektiver erscheinenden Zeichen gestörter Zirkulation (Tachykardie, Arhythmie, Herzstoßverbreiterung, Zyanose der Extremitäten, Venenstauung an Armen und Händen) kommen vorwiegend bei Nervösen, Asthenikern, Schwächlingen vor. So muß schon eine Reihe scheinbarer Herzerweiterungen aus der Gruppe echter akuter Herzerweiterung ausscheiden; denn unter akuter Herzdilatation ist zu verstehen ein akut eingetretener Zustand von Erweiterung der Höhlen eines vorher normalen oder auch schon übergroßen, aber leistungsfähigen Herzens bis zu einem Grade, der als solcher Kreislaufstörungen macht, welche mit Stauungen verbunden sind; diese akut einsetzende, durch Stauungen ausgezeichnete Erweiterung beharrt und ruft dadurch weitere Störungen (Stauungen) hervor. Zur klinischen Beurteilung ist hierfür die Feststellung der Herzgröße vonnöten. Um ihr gerecht zu werden, muß man die ganze Bauart des Thorax, die Länge des Patienten, den Zwerchfellstand und die Zwerchfellbewegungen ebenso berücksichtigen, als den Zivilberuf des Patienten (Arbeitshypertrophie!). Die Angaben über die Herzdämpfung sind für einen 2. und 3. Arzt oft unverständlich oder unbrauchbar, da die Thoraxformen, Brustwarzenlinien, Brustwarzenabstände u. s. w. oft verschieden sind. Es zeigt gerade der Krieg mit seinen Anforderurgen an die Begutachtungstätigkeit der Militärärzte, wie notwendig eine möglichst objektive Feststellung und Bezeichnung der Herzgröße wäre, um Irrtümer und Mißverständnisse auszumerzen (worauf auch Erich Meyer, (Straßburg i. E.) gelegentlich des Warschauer Internisten-Kriegskongresses 1916 in der Diskussion zu Wenckebach's Vortrag hingewiesen hat. Ref.). Dietlen empfiehlt daher eine durchgehende Anwendung des von Moritz eingeführten Messungssystems der Herzgröße in absoluten Zahlen. Diese Abmessungen sind: der größte senkrechte Abstand der rechten und linken Herzgrenze von der Mittellinie (*Mr* und *Ml*, ihre Summe *Tr* = Transversaldurchmesser des Herzens); die Entfernung der Herzspitze von der Umbiegungsstelle des rechten Vorhofes in die Gefäße (*L* = die ungefähre Herzlänge); schließlich noch die größten senkrechten Abstände der rechten unteren und linken oberen Herzbegrenzung von dem Längsdurchmesser *L*, deren Summe etwa die Breite der Ventrikelbasis ergibt und daher mit *Br* bezeichnet wird. Wenn sich auch absolut ein Normalmaß bei der großen Variabilität der masseentwickelnden und formbedingenden Einflüsse der Ontogenese, des Wachstums, des Erwerbslebens und mancher krankhafter, vernarbter Zustände kaum geben läßt, gelten im allgemeinen doch folgende Zahlen als normale Werte:

Mr = 3,5 bis 4,5 cm
Ml = 8,0 „ 10,0 „
Tr = 11,0 „ 14,0 „
L = 13,0 „ 16,0 „
Br = 9,0 „ 12,0 „

Selbstredend können bei exquisit hoch (lang) gebautem Brustkorb und bei exquisit breit (untersetzt, dick) gebautem Thorax solche Lageverschiedenheiten des durchaus normalen Herzens bestehen, daß die Werte für *Ml*, *Tr* und *Br* die Normalgrenze überschreiten, obwohl kein krankhaft verändertes Herz vorliegt. Zu beachten bleibt, daß *L* stets 1—2 cm größer als *Tr* ist. Gleichheit beider weist auf eine „mitrale" Form des Herzens hin. Erhöhter Wert für *L* zeigt ein Überwiegen der l. Kammer an. — Von anderen Anzeichen des vergrößerten Herzens ist das Symptom der akuten Herzinsuffizienz nach großen Anstrengungen usw. wohl zu beachten. Bei den sog. „Kriegsherzen" sehen wir die Zeichen gewöhnlich nicht. Dietlen hat selbst auch nicht einen Fall feststellen können, bei dem er hätte die Diagnose und nur die Diagnose der akuten Herzerweiterung stellen können. Diese Fälle sind selten. Man sollte sich für das „Kriegsherz" vielmehr der Herzermüdungs- und Herzschwäche-Zustände erinnern, wenn man mit ihnen auch nicht stets einen klaren pathologischen Begriff verbinden kann. Dazu sind viele von vorneherein unterentwickelte, kleine Herzen zu rechnen, welche den Strapazen des Feldzugs allmählich durch Insuffizientwerden unterliegen. Akute Überdehnungen sind das aber nicht. Röntgenologisch lassen sich noch 3 Punkte bezeichnen, die ein näheres Studium verdienen: 1) Das akut dilatierte Herz im Gefolge von Infektionskrankheiten zeichnet sich durch eine gewisse Unbestimmtheit der Formen aus; vermutlich ist dies auch bei akuter Überanstrengungs-Dilatation der Fall; 2) Es zeigen stark dilatierte, nicht hypertrophierte und nicht kompensierte Herzen auffallend kleine Pulsationsbewegungen entsprechend

dem verkleinerten Auswurfsvolumen der Kammern; 3) Das normale Herz und erst recht das nervöse Herz, also auch viele „Kriegsherzen" zeigen bei Untersuchung im Liegen und dann im Stehen verschiedene Größen- bzw. Füllungsverhältnisse, eine Vergrößerung im Liegen, eine Verkleinerung im Stehen. Erweiterte Herzen zeigen diese Anpassung nicht oder nur in geringem Grad. Dietlen möchte diese Erscheinungen geradezu als Unterscheidungszeichen zwischen Herzerweiterung und starker Erregbarkeit des Herzens verwenden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Geigel, **Herzgröße und Wehrkraft.** (Münch. med. Wochenschr. 953, 1916.)

Geigel drückt die Größe des Herzens in einer Zahl, dem sog. „reduzierten Herzquotienten" (= r HQ) aus, die dadurch erhalten wird, daß die Flächengröße der erhaltenen Herzsilhouette (= F) mit $^3/_2$ multipliziert und durch das Körpergewicht (= G) dividiert wird, sodaß sich also die Gleichung ergibt: $rHQ = \frac{F^{3/2}}{G}$. Dabei fand er für das normale Verhalten Zahlen zwischen 13 und 22. Diese Methode hat sich besonders bewährt für die Stellung der Differentialdiagnosen: Cor nervosum, Cor debile, Dilatatio cordis. Die Untersuchungsmethode ergänzt die übrige klinische Herzuntersuchung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wilmans, **Das sogenannte Kriegsherz.** (Münch. med. Wochenschr. 1433, 1916.)

Greifbare Veränderungen am Herzen als Typus für das „Kriegsherz" sind trotz der vielen Hilfsmittel der Herzuntersuchung nicht beschrieben worden. Die Beobachtungen Wilmans laufen darauf hinaus, daß es unter den Kriegsteilnehmern viele Leute gibt, die neben subjektiven Beschwerden (Herzstiche, Beklemmung usw.) einen frequenten Puls aufweisen. Es empfiehlt sich bei solchen Leuten im Schlafe den Puls zu kontrollieren. Dabei wird sich mancher am Tage stark vermehrte Puls als akuter Erregungspuls durch seine viel kleinere Schlagzahl im Schlafe dokumentieren. Daneben gibt es aber Leute mit Herzbeschwerden, deren Puls auch im Schlafe nicht unter 100 heruntergeht (= chronischer Erregungspuls). Auch dieser Puls hat noch nichts mit einer Herzerkrankung zu tun, sondern ist durch psychische Reize des wachen Unterbewußtseins bedingt. Solche Leute können nach 3—4 Wochen Ruhe und guter Ernährung auch dann zur Front gesandt werden, wenn der Puls noch beschleunigt ist. — Nach Typhus sah Wilmans nicht häufig eine Herzdegeneration sich dokumentieren. Anders war dies nach Ruhr, welche bei den befallenen Patienten noch in der Rekonvaleszenz einen Puls von 112—120 Schlägen im Schlafe erkennen ließ. „Wenn jemand im Schlafe denselben frequenten oder gar stürmischeren Puls als am Tage hat, ohne daß man sonst zunächst Zeichen einer Herzerkrankung findet, sei man vorsichtig". Es kann hier Aortenlues, beginnender Basedow u. s. w. dahinter stehen. Bezeichnend ist dem Verfasser, daß Patienten mit Kriegsherzen in der Leichtkrankenabteilung innerhalb weniger Wochen an Gewicht deutlich zunehmen können, was ihre Psyche gut beeinflußt und damit ihre Beschwerden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

v. Romberg, **Beobachtungen bei Herz- und Gefäßkrankheiten während der Kriegszeit.** (Sitzungsberichte des ärztl. Vereins München, XXV, 28, 1915.)

Beobachtung an Soldaten, die in Krankenhausbehandlung standen und an Sprechstunden-Patienten. Eine Gruppe zeigte Herzbeschwerden infolge von Erschöpfung, starker Abmagerung, unzureichendem Schlaf. Darmstörungen, hinschleppende Katarrhe, unbeachtet gebliebene Fieberzustände, Mandeleiterungen, Zahngeschwür, geringfügige Tuberkulose, fieberhafte Gallenblasenerkrankung machten den Patienten solche Herzbeschwerden, daß sie deshalb zum Arzt kamen. Bei keinem fand sich aber eine organische Herzstörung. Durch Behandlung des Grundleidens wurden die Beschwerden behoben. Für die Beurteilung solcher Herzen ist der Zwerchfellstand sehr zu berücksichtigen, da man sonst leicht den Fehler einer Diagnose von Herzerweiterung macht. — In auffallender Weise traten während des Krieges rein nervöse Herz- und Gefäßstörungen zurück. Gänzlich fehlte im Material des Vortragenden die Gruppe der erworbenen Herz- und Gefäßneurasthenie. Andere, schon vor dem Krieg als konstitutionelle Neu-

rastheniker erkannte Patienten, ließen im Krieg ein Nachlassen ihrer Beschwerden erkennen; allerdings war bei anderen Patienten dieser Art auch eine Verschlechterung ihres vorherigen, besseren Zustandes festzustellen; dabei waren es weniger die körperlichen Anstrengungen, als erschütternde Eindrücke, welche diesen Wandel hervorriefen. — Sehr bemerkenswert im Vergleich zum Frieden war die relative Seltenheit hysterischer Störungen. Kreislaufstörungen durch Zyklothymie oder konstitutionelle Verstimmung hat v. Romberg bei Kriegsteilnehmern nicht gesehen. Toxische Herzschädigung durch Tabaksabusus (meist durch Zigaretten, seltener durch das Rauchen kurzer Pfeifen, wie durch Zigarren verursacht), die sich durch Pulsbeschleunigung, erregte Herzaktion, event. Spaltung und Unreinheit des 1. Tones an der Aorta, Beengung und Herzklopfen unabhängig von körperlicher Arbeit auszeichneten, waren häufiger. Strengste Nikotinenthaltsamkeit für mehrere Monate ist hier nötig. Alkoholische Herzstörungen wurden nur zweimal beobachtet, überraschend selten waren thyreotoxische Herzstörungen. Große Vorsicht ist in der Beurteilung von postinfektiösen Herzerkrankungen notwendig. Klappenfehler schließen den Militärdienst aus und wurden auch nur selten bei Kriegsteilnehmern wahrgenommen. Mehrfach kamen Herzbeschwerden bei Rippenfellverwachsung nach Lungenschüssen vor. Bei schnell gesteigerter Inanspruchnahme solcher Herzen kann es bis zu Insuffizienzerscheinungen kommen, ähnlich denen einer frischen Endokarditis mit neuem, noch nicht kompensiertem Klappenfehler. Fast $^{2}/_{5}$ von v. Romberg's Beobachtungen betrafen Herzstörungen bei Gefäßerkrankungen, zumeist wohl bei Arteriosklerose, deren Träger im Alter von 36 bis 64 Jahren standen. Es handelte sich um Störungen, die meist im Anfangsstadium standen (Mitralgeräusch an der Herzspitze besonders im Liegen, seltener muskuläre Insuffizienz, manchmal systolisches Aortengeräusch oder akzentuierter 2. Aortenton, im Orthodiagramm sichtbare Erweiterung der Aorta, Dickwandigkeit der fühlbaren Schlagadern, Maximaldruck 130—140 mm Hg, hie und da auch Extrasystolen oder Arhythmia perpetua, Lebervergrößerung, Atembeschwerden bei stärkeren Bewegungen). Bei der kleineren Hälfte war der Blutdruck stärker erhöht, hier mußte auch an Nierensklerose gedacht werden. (Therapie: Ruhe, Digitalis und Diuretin mit Vorsicht.) Bei Kranken mit luetischer Anamnese waren die Aortenerscheinungen im Vordergrund, das systolische Mitralgeräusch trat zurück. Dagegen bestand oft anhaltende Pulsbeschleunigung und anfallsweise Tachykardie. Bei all diesen Patienten, die meist völlig beschwerdefrei ausgezogen waren, traten die Herzerscheinungen im Anschluß an eine einzelne sehr große körperliche Anstrengung oder an eine Verwundung auf, die sie nach großen Strapazen zur Ruhe kommen ließ und damit zur Empfindung der kardialen Beschwerden. Ihre Erholung ging nur langsam von statten. Juvenile Arteriosklerotiker waren nur wenige unter diesen Patienten. Zu dieser Kategorie sind Leute mit besonders muskelstarken Arterien zu rechnen, die häufig auch an orthostatischer Albuminurie und leichten thyreotoxischen Zügen leiden. Bei manchen besteht eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, die zu Erweiterung wie zu Geräuschen und Druckerhöhung führen kann. — „Nur bei deutlichen Organerkrankungen, sicheren Herzveränderungen, anhaltenden Blutdrucksteigerungen, die auch ohne Abweichung des Harnbefundes fast stets eine chronische Nierenerkrankung anzeigen, oder dergleichen liegt zweifellose Untauglichkeit zum Militärdienst vor." G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Job, Marcellus. **Herz- und Generationsvorgänge.** (Inaug.-Diss. Straßburg i. E., 1915.)

Die Ansichten über die Gefährlichkeit der Herzerkrankungen während der Schwangerschafts-, Geburts- und Wochenbettszeiten des Weibes sind auseinandergehend. Job fand unter 9895 Geburten der Straßburger Hebammenschule 5,6‰ Herzerkrankungen. Von diesen starben 1,1‰ (bezogen auf die Zahl der Geburten), also jede 5. herzkranke Frau, die gebären soll oder geboren hat. Dabei mußte an 2,6‰ der Frauen wegen Dekompensationszeichen die Schwangerschaft unterbrochen werden (1,4‰ künstliche Frühgeburt, 1,2‰ künstlicher Abortus). Störungen von Seite des Zirkulationsapparates während der Geburt fand sich in 1,6‰. Schwere Herzerscheinungen im Wochenbett traten bei 1,1‰ auf. Intra partum oder kurze Zeit darauf trat der Tod in 4 Fällen (= 0,4‰) auf. Spontane Frühgeburten erfolgten bei

7 Frauen (0,7 ‰), zur normalen Zeit kamen 20 Frauen (2 ‰) nieder. Komplikationen der Herzerkrankung wurden besonders in Nieren- und Lungenaffektionen gesehen. Nur in 3 Fällen handelte es sich um Erstgebärende, alle anderen bezogen sich auf Mehrgebärende. Von den hauptsächlich in Betracht kommenden Herzaffektionen sind die Endokarditis, speziell die Mitralfehler und die Myokarditis, zu nennen. Das Ergebnis der Untersuchung besteht in dem Eindruck, daß die Komplikation von Herzerkrankungen mit Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sowohl für die Mutter als auch für das Kind im allgemeinen eine sehr ernste ist. Die Prognose wird durch weitere Komplikationen, speziell durch Nephritis, durch atonische Blutungen und Anämie noch ernster. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Lange, **Herzbeschleunigung.** (Diskuss. zum Vortrag von Beneke. Ver. der Ärzte in Halle a. S., 8. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 242, 1916.)

Zahlreiche aus dem Feld zurückgekehrte Mannschaften und Offiziere zeigten Tachykardie von 120—140 Schlägen ohne organischen Fehler. Die Ursache wird in überstandenen Strapazen und in den Nervenerregungen durch das Granatfeuer gesehen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Treupel, **Über systolische, funktionelle Herzgeräusche.** (Ärztl. Verein Frankfurt a. M., 1. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 52, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Die funktionellen (= akzidentellen) Herzgeräusche haben nicht eine, sondern verschiedene Ursachen. In Bezug auf Dauer, Stärke und Charakter der Geräusche sind sie von organischen nicht durchgreifend zu unterscheiden. Das Punktum maximum der funktionellen Herzgeräusche liegt über Mitralis und Pulmonalis; daraus wird von einigen geschlossen, daß diese Geräusche mit einer veränderten Funktion der Pulmonalklappen zusammenhängen. Die Geräusche sind oft von Bewegungszuständen abhängig, verschwinden in der Ruhe. Das hängt mit einer vorübergehenden Herzdilatation zusammen. Auch Zwerchfellhochstand wirkt hier mit. Veränderte Strömungsverhältnisse des Blutes und abnormer Füllungszustand des Herzens erklären die funktionellen Herzgeräusche. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ehret, H. **Weiterer Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche.** (Münch. med. Wochenschr. 485, 1916.)

Die akzidentellen Geräusche entstehen durch Beeinflussung der das Herz umschließenden Lungenteile durch aufgeregten Herzschlag, indem jeweils eine mehr oder weniger gewaltsame Verschiebung des Luftinhaltes der Lungen stattfindet. Diese in Sekundenbruchteilen erfolgenden Verschiebungen des Luftinhaltes dürften bei der systolischen Verkleinerung des Herzens in einem Einströmen von Luft in die Lungenbläschen bestehen, während in der Gegend der Herzspitze auch eine Ausstoßung von Luft aus Lungenteilen, auch aus Bronchien unter Einwirkung des Herzspitzenstoßes denkbar ist. Bei stark aufgeregten Herzen (gelegentlich der Musterung z. B.) sind daher akzidentelle Geräusche häufig festzustellen. Diese Geräusche sind nur in gewissen Atmungsphasen, in bestimmten Körperstellungen und in der Regel bei aufgeregter Herztätigkeit hörbar. Zur genauen Feststellung gehört, daß der zu Untersuchende auch bei tiefster Ein- und Ausatmung behorcht wird. Dann stellt sich nicht selten heraus, daß ein scheinbar konstantes Herzgeräusch entschieden doch ein inkonstantes ist und in seinem Auftreten und seiner Intensität vom Füllungszustand der Lungen regelmäßig abhängt. Geräusche, die beim Preßakt unter Glottisverschluß sofort verschwinden oder a tempo viel leiser werden, dürfen als akzidentell, „pneumokardialen" Ursprunges und als für Herzdiagnosen bedeutungslos angesprochen werden.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wenckebach, **Herzkrankheiten bei Kriegsteilnehmern.** (Münch. med. Wochenschr. 778, 1916.) (Bericht von H. Reicher über die außerordentliche Tagung des dtsch. Kongr. f. innere Medizin, Warschau, 1. u. 2. Mai 1916.)

Reine Hypertrophie des l. Ventrikels infolge der Feldstrapazen sei häufig. Arteriosklerose, besonders der Aorta, findet sich bei heimkehrenden, älteren

Soldaten oft. Nach mehreren Infektionskrankheiten (Typhus!) wurden nicht selten Herzerweiterungen gesehen. Soldaten mit kompensierten Klappenfehlern vertrugen die Feldstrapazen teils ausgezeichnet, teils traten Verschlimmerungen auf. „Man nimmt viel zu häufig eine wirkliche Herzkrankheit an, wo nur subjektive Beschwerden vorhanden sind. Der Ursprung dieser Fälle liegt vielfach darin, daß Leute mit sitzender Lebensweise oder ungeeignetem Körperbau oder allgemeiner Nervosität für die Strapazen des Felddienstes sich weniger eignen und erst an die viele Bewegung sich gewöhnen müssen."

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

b) Gefäße.

Erlenmeyer, Ernst †. **Der Schock, seine Bedeutung und Behandlung im Felde.** (Münch. med. Wochenschr. 986, 1916.)

Das Primäre des Schocks ist ein psychisches Trauma, das mit äußerster Heftigkeit und Raschheit zur Wirkung kommt und das neben anderen Folgen eine Blutansammlung im Gebiete des Splanchnikus nach sich zieht. Es kommt ein psychovasomotorischer Symptomenkomplex hierdurch zustande. Neben diesem akuten, psychischen Schock ist ein zweiter mehr chronischer Schock genannt worden, der durch äußerst schmerzhafte Verletzungen — meist erst nach Abklingen der Schmerzen — vermutlich über den Umweg über die Psyche zu dem Eintritt der Erschöpfung führt. Beim akuten Schock kann mit großen Kamphergaben der Lähmungszustand beseitigt werden, beim chronischen Schock ist zunächst Morphin zur Schmerzstillung, dann Kampher zur Behebung der Atem- und Kreislaufstörung angezeigt. (Vergl. die Arbeit von Thannhauser „Über traumatische Gefäßkrisen" in Münch. mech. Wochenschr. 581, 1916. Ref.) G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Thannhauser, S. J. **Traumatische Gefäßkrisen.** (Über Schock und Kollaps.) (Münch. med. Wochenschr. 581, 1916.)

Schock und Kollaps dürften schwere Störungen in der Funktion des Gefäßsystems sein. Man kann sich leicht vorstellen, daß durch eine Weichteil- oder Knochenverletzung, oder bei einer Verletzung der Baucheingeweide, die durch den Splanchnikus besonders reich mit Gefäßnerven versorgt sind, eine solche Menge von Reizen durch die verschiedensten zentripetalen Leitungen plötzlich das Gefäßzentrum trifft, daß dieses momentan in den Zustand der höchsten Erregung versetzt wird. Die peripheren Gefäße werden sich blitzartig verengen, der Schock ist da. Die Haut wird blutleer, blaß und kühl, die Schleimhäute sind wegen des stagnierenden Blutes livide verfärbt. Die Haut wird bald wachsgelb, das Aussehen ist verfallen, maskenartig, dabei bleibt der Puls voll, kaum beschleunigt, das Sensorium frei, der Blutdruck ist kaum oder nur gering erhöht, ebenso die Temperatur. Klingt die Erregung des Vasomotorenzentrums ab, stellt sich eine gute Durchblutung der Gewebe ein, so ist der Schock überwunden. Bleibt aber diese Erregung des Gefäßzentrums bestehen bis zur Erschöpfung, so erschlaffen allmählich die Gefäße, der Verwundete erleidet einen Kollaps. Der Puls wird klein und flackernd, beschleunigt, der Blutdruck sinkt, die Atmung wird oberflächlich, die Temperatur sinkt unter die Norm. Der Kollaps kann den Schock so schnell ablösen, daß der Schockzustand am Patienten der Beobachtung entgeht. Auch kann dem Eintritt des Kollapses so schnell der Tod folgen, daß man meinen könnte, der Tod sei im Schockzustand erfolgt. Wie sind Ohnmacht und Gehirnerschütterung von diesen Erscheinungen zu trennen? Die Ohnmacht ist eine flüchtig vorübergehende Erscheinung, die spontan zur Erholung tendiert. Ihre Ursache dürfte oft in einer Großhirnrindenwirkung auf das Gefäßzentrum bestehen. Die Gehirnerschütterung ist dem Schock nahe verwandt, vielleicht nur ein Schock, der die Gefäße des Gehirns besonders betroffen hat. Man kann sie als Reflexkrampf der Hirnarterien, den Schock als Reflexkrampf der peripheren Arterien bezeichnen. — Der Schock

ist stets Folge eines schweren Traumas (einer innerlichen Quetschung, einer Knochen-Zertrümmerung, einer Abreißung von Gliedmaßen), d. h. einer schweren gleichzeitigen Alteration einer größeren Zahl von Nervenfasern, wodurch das Gefäßzentrum mit einem Schlag (= Schock) in den höchsten Erregungszustand versetzt wird. (Seltenheit des Schockes bei Lungenschüssen!) Der sogenannte „Nervenschock" ist eine Psychose und hat mit dem Wund-Schock nichts zu tun! Der arterielle Gefäßkrampf bei Schock-Kranken ist für die Wundheilung ungünstig. Infolge der schlechten Durchblutung nisten sich leichter Mikroben ein; solche Patienten werden auch leicht von Gasphlegmone befallen. Der Schock ist mit Kampher, nicht aber mit einem reinen Tonikum (Koffein z. B.) zu behandeln. Dem Kollabierten reicht man Koffein und Adrenalin. (Vgl. die Arbeit von Erlenmeyer, Der Schock, seine Bedeutung und Behandlung im Felde. Münch. med. Wochenschr. 986, 1916.)

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Weiß, **Demonstration von Hautkapillarveränderung bei alter und akuter Nephritis.** (Mediz. naturw. Verein Tübingen. 22. Mai 1916.) (Münch. med. Woch. 1332, 1916.) (Offiz. Bericht.)

Mittels einen neuen Apparates können die oberflächlichen Hautkapillaren beim Lebenden sichtbar gemacht werden. Bei interstitieller und bei akuter Nephritis finden sich primäre Kapillarveränderungen im Sinne einer Kapillaritis.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Die im Herbst vorigen Jahres in den hauptsächlich verwendeten Formaten 4×6½, 6×6 und 6×9 cm auf den Markt gekommenen **„Agfa"-Rollfilme** werden seit einiger Zeit auch in den Größen 6½×11, 8×10½, 9×9, sowie 8×14 cm geliefert und passen demnach in fast sämtliche im Gebrauch befindlichen Rollfilmapparate. Die über alles Erwarten günstige Aufnahme, welche dem „Agfa"-Erzeugnis von Seiten der Rollfilmverbraucher bereitet wurde, danken sie in erster Linie dem ausgezeichneten Filmmaterial, das mit der gleichen Emulsion versehen ist, die den schon seit Jahren eingeführten „Agfa"-Filmpacks ihre erstaunliche Verbreitung verschafft hat. Bei hoher Allgemeinempfindlichkeit besitzen die „Agfa"-Rollfilme jenen Grad von Lichthoffreiheit, der dem Filmmaterial an sich eigen ist, sowie eine gewisse Farbenempfindlichkeit. Die rückseitige Gelatineschicht der Filme verhindert das Rollen in den Bädern. Die „Agfa" verbreitet durch die Photohändler einen gelben Prospekt mit genauer Bezeichnung der äußeren Merkmale der verschiedenen Filmformate, deren Beachtung bei Bestellungen davor schützt, falsche Spulen zu erwerben. Auf Wunsch wird dieser, der auch die Ladenpreise enthält, von der Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin S. O. 36, Interessenten postfrei zugestellt. Die „Agfa"-Rollfilme sind äußerlich sofort kenntlich durch die blaugelben, mit den schon allgemein bekannten „Agfa"-Filmpacks in der Farbenzusammenstellung übereinstimmenden Kartons. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß nach Angabe der Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin S. O. 36, bei Benutzung der „Agfa"-Filmmaterialien die Entwicklung mit dem altbekannten Rodinal die besten Resultate gewährleistet, ein Umstand, dem die mehr als fünfundzwanzigjährige ungewöhnlich starke Verbreitung dieses Universal-Hervorrufers in Amateurkreisen außerordentlich zustatten kommt.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Straßburg i. E., Pathol. Institut.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. November 1916. Nr. 17.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Rößle, **Spontanruptur der Aorta über den Klappen.** (Naturwissensch. mediz. Gesellsch. zu Jena, 24. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 646, 1916) (Offiz. Protokoll.)

Ohne vorher Beschwerden gehabt zu haben, klagte ein Soldat plötzlich über Schmerzen in der Herzgegend. Er stieg noch eine Treppe hinauf, um ins Krankenzimmer zu gelangen und ging im Verlauf von 9 Stunden zugrunde. Die über den Aortenklappen sehr weite Körperschlagader zeigte dicht über den Klappen einen Riß von 7 cm Länge, durch den man zunächst in einen von der Adventitia gebildeten Sack an der Aortenwurzel und durch Öffnung an anderer Stelle aus dem Sack in den Herzbeutel gelangte. Ob Isthmus-Stenose vorhanden war, ist unbekannt geblieben.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rößle, **Organe zweier Fälle von Flecktyphus.** (Naturwissensch. med. Gesellsch. zu Jena. 24. März 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 646, 1916.)

Mikroskopische Vorweisung der exanthematischen Affektion, die sich in Gefäßveränderungen im Sinne von E. Fraenkel dokumentierten. Dabei fehlten Gefäßwandnekrosen fast völlig. Dagegen fiel in beiden Fällen die starke Agglutination der roten Blutkörperchen und die Verklebung der agglutinierten Häufchen und der Leukozyten an Gefäßwandstellen auf.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kyrle und Morawetz, **Über ungewöhnliche, bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei einem Falle von Fleckfieber; zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histologie des Fleckfieberexanthems überhaupt.** (Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 193, H. 1, S. 145.)

An 26 histologisch untersuchten Fleckfieberfällen kommen die Autoren zu einer Bestätigung der Ansichten E. Fraenkel's über die histologische Natur der Fleckfieberroseola, die zweifellos spezifisch seien, vor allem was die Gefäßwandschädigung in dem universell und schwer erkrankten kapillaren und präkapillaren Teil des kutanen Gefäßsystems anlangt, die in aneurysmatischer Erweiterung, Endotheldesquamation, Intimaquellung, Wandnekrose und Thrombosierung bestehen kann. Dazu geben die vielfach mantelförmig um die feinsten arteriellen Gefäße gelegenen Infiltrate, denen gewöhnliche Entzündungselemente, kleine Rundzellen oder polymorphkernige Leukozyten nur spärlich beigemengt sind, im Gegensatz zu proliferierten adventitiellen Zellelementen,

dem Prozeß ein besonders charakteristisches Gepräge. Die Schädigung der Gefäße war in dem speziell vorliegenden Fall so hochgradig, daß es zu einer nekrotischen Umwandlung, endlich zu narbiger mit Pigmentierung verbundener Abheilung des Fleckfieberexanthems in einem speziellen Fall kommen konnte.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Poindecker, Hans. **Zur Diagnose des Fleckfiebers im Felde.** (Münch. med. Wochenschr. 176, 1916.)

Zwei auffallende Erscheinungen charakterisieren die Roseolen des Fleckfieberexanthems: 1) Nekrose der Gefäßwände, hauptsächlich der Präkapillaren und der kleineren Arterien des Papillarkörpers und in der Pars reticularis. Die Nekrose ist nicht kontinuierlich und befällt meist nur die Intima. Sie kann zu granulierten und hyalinen Thrombosen führen. 2) Perivaskuläre Infiltration, die abschnittsweise in Mantel- oder Knopfform den Gefäßen aufsitzt, ohne den ganzen Umkreis des Gefäßes stets einzuschließen. Die Hauptmasse der Infiltrationselemente wird von großen, den epitheloiden Zellen ähnlichen Elementen gebildet, die im Vergleiche zu den Endothelien und jungen Bindegewebszellen einen verhältnismäßig großen, blassen, länglichen Kern besitzen. Lymphozyten sind nur vereinzelt vorhanden. Auf den ersten Blick sind sie von einem polymorphkernigen Zellinfiltrat zu unterscheiden.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Nauwerck, **Demonstration mikroskopischer Präparate über Flecktyphus.** (Roseola, Orchitis, Chorioiditis.) (Mediz. Ges. in Chemnitz. 10. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1197, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

In den Hautschnitten und im Hoden zeigten sich Arterienschädigungen. Quellung anscheinend gewucherter Endothelien mit Ausgang in Nekrose und mit periarteriitischer Zellanhäufung, die sich besonders aus großen fixen Bindegewebsabkömmlingen, aber auch aus Lymphozyten und Leukozyten zusammensetzte. Die Chorioidea ließ diffuse zellige Infiltration erkennen; einzelne Venen waren thrombosiert.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Bauer, Erwin. **Weitere Untersuchungen über die Histologie des Flecktyphus.** (Münch. med. Wochenschr. 1243, 1916.)

Kurz zusammengefaßt ist die Gefäßerkrankung bei Fleckfieber gegenüber anderen Gefäßaffektionen charakterisiert durch vorangehende desquamative Endarteriitis, durch Ausbleiben der Vermehrung resp. Auseinanderweichen der elastischen Fasern, durch die Verbreitung der periarteriellen Knötchen und deren Reichtum an Plasmazellen, resp. bei schweren Fällen an Leukozyten, und schließlich durch den Ausgang in eine Endarteriitis productiva seu obliterans.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Bauer, Erwin. **Zur Anatomie und Histologie des Fleckfiebers.** (Münch. med. Wochenschr. 541, 1916.)

Es läßt sich nachweisen, daß die von E. Fraenkel im Korium gefundenen Veränderungen an und um kleinere Arterien in allen Organen vorhanden sind. Der Flecktyphus ist in erster Linie oder ausschließlich eine Systemerkrankung der kleinen Arterien des ganzen Organismus. Je nach dem Grad der schädigenden Einwirkung äußert sich die Krankheit in Proliferation der Endothelien, in degenerativen Vorgängen an diesen, auch in ihrer Nekrose und Abstoßung, bei schwächerer Giftwirkung kommen auch periarteriitische Zellanhäufungen zustande.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fischer, Bernhard. **Diaphragmaartige Pulmonalstenose** mit sehr starker Dilatation und Hypertrophie des ganzen r. Herzens bei einem 33jährigen Mann. (Ärztl. Ver. Frankfurt a. M. 15. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 240, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Demonstration.
G. B. Gruber (Straßburg i E.).

Rößle, **Kriegsärztliche Demonstrationen.** (Naturwissensch. mediz. Ges. zu Jena, 24. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 610, 1916.) (Offizielles Protokoll.)

Das durchschnittliche Körpergewicht bei Soldaten fand Rößle in 54,16 kg, die durchschnittliche Körperlänge in 164,4 cm, das durchschnittliche Herzgewicht in 318 g. Dies Herzgewicht ist gegen den Frieden etwas erhöht. Das relative Herzgewicht beträgt bei Männern im Frieden 0,51 %, im Krieg 0,58 % bei Soldaten. Die häufige Feststellung von Anfängen einer Koronarsklerose läßt verschiedene Deutungen zu; sie könnten vielleicht auch ohne Krieg zu sehen sein. Rößle glaubt, daß sie der Krieg vielleicht vermehrt, zumal er seit Jahren auf einen Zusammenhang zwischen „Nervosität" bzw. aufregende Lebensweise in jungen Jahren und frühzeitige Fleckung der Kranzgefäße aufmerksam wurde. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ghon, **Ein Fall von hämorrhag. Septikaemie durch Meningococcus Weichselbaum ohne Meningitis.** (Verein deutscher Ärzte in Prag, 12. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 944, 1916.) (Ref. O. Wiener.)

In 10stündiger Krankheitsdauer entwickelte sich bei einem Mädchen ein schwer septischer Zustand mit reichlichen Blutungen in die Haut und Schleimhäute, ins Endokard und in die Nebennieren. Das Myokard zeigte im histologischen Bild Infiltrate, welche durch bakteriologisch nachweisbare Meningokokken, ebenso wie die Hautaffekte entstanden waren.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fahr, **Zur Histologie der Kombinationsform.** (Ärztl. Verein in Hamburg, 13. April 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1014, 1916.) (Ref. Werner.)

Diese Nierenaffektion kann als „maligne Sklerose" bezeichnet werden, wobei die primären Veränderungen an kleinen und kleinsten Gefäßen der Nieren zu suchen sind; andere als Gefäßveränderungen im Bereiche der Glomeruli sind sekundär. Viele Glomeruli bleiben frei von degenerativen und entzündlichen Veränderungen. Das Bild kann bei langem Verlauf so verwaschen werden, daß eine Differentialdiagnose zwischen alter Glomerulonephritis mit sekundärer Arteriosklerose und maligner Sklerose kaum möglich erscheint. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wetzel, Erwin. **Systematische Untersuchung über die Verödung der Glomeruli der menschlichen Niere.** (Inaug.-Diss. Straßburg 1915.)

Der Verödungsvorgang an den Malpighi'schen Körperchen beginnt in der Mehrzahl der Fälle an den Gefäßknäueln und zwar mit Veränderungen an deren epithelialem Überzug, seltener an der endothelialen Wandung der Gefäßschlingen. Sehr selten wird die Verödung eingeleitet durch eine Wucherung des perikapsulären Bindegewebes. In jedem Falle kommt eine Verklebung und Nekrose der Gefäßschlingen zustande. Die oft schon etwas verdickte Membrana propria der Bowmann'schen Kapsel splittert auf; es folgt eine Einwucherung perikapsulären Bindegewebes in den Kapselraum; dies Gewebe ersetzt den ganzen Glomerulus, der mehr und mehr in Detritus zerfällt oder hyalin entartet, vielleicht auch, ohne zunächst in seinen Schlingen geschädigt zu sein, durch Kompression zur Atrophie gebracht wird. In seltenen Fällen bleibt die bindegewebige Durchwachsung aus, namentlich, wenn eine sehr starke Hyalinbildung der Glomerulusschlingen vorausgegangen ist. Später wird dann auch das eingebrochene Bindegewebe hyalinisiert. Bilder, in denen ein Nebeneinander von erhaltenen Glomerulus- und schwer veränderten Kapselanteilen vorherrscht, kommen in verschiedensten Graden der Ausbildung vor. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Heinlein, **Herzaneurysma.** (Nürnberger med. Gesellsch., 28. Okt. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 358, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Vorweisung eines Leichenpräparates. Ausbildung des Herzwandaneurysmas auf Grund einer myokarditischen Schwiele. Wandthrombose in der Ausbuchtung hatte schon 10 Jahre vor dem Tode zu einer Embolie der Art. cerebri media Anlaß gegeben. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Jenkel, **Embolie der Art. mesent. sup.** (Altonaer ärztl. Ver., 1. März 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 536, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Beginnendes Dünndarmgangrän aus Embolie der oberen Gekrösearterie. Resektion von $1^1/_2$ m Dünndarm. Exitus. Quelle der Embolie eine Thrombose der Aorta descendens. Reitender Embolus in der Art. mes. sup. Keine Lues-Anzeichen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hasebroek, **Eine physikalisch experimentell begründete, neue Auffassung der Entstehung der Varizen.** (Ärztl. Verein Hamburg, 8. Febr. 1916) (Münch. med. Wochenschr. 321, 1916.) (Eigener Bericht.)

„Die Varizen werden zurückgeführt auf die ganz analogen von distal herkommenden arteriopulsatorisch übertragenen Stromstärken, die aus den tief liegenden Satellitvenen sich durch die Anastomosen auf den Inhalt der oberflächlichen Venen fortsetzen. Es handelt sich um gewisse Bremswirkungen an den Klappenringpartien und um eine Art hydraulischer Widderwirkung, die zur Summierung und Umsetzung der an sich kleinen Energien in Seitendruck und damit zu lokalen Erweiterungen führt. Die Einleitung zur erweiternden Wirkung erfolgt von einer gewissen, zentralwärts gelegenen Aufstauung an, die aus einem Mißverhältnis von Zu- und Abfluß schlechthin entsteht. (Pflüg. Arch. 163, 1916.)" G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Simonds, **Diskussion zu Hasebroek's Vortrag über „eine physikalisch experimentell begründete, neue Auffassung der Entstehung der Varizen".** (Ärztl. Ver. Hamburg, 8. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 321, 1916.) (Eigener Bericht.)

Physikalische Bedingungen allein reichen nicht zur Erklärung der Varizen aus. Man muß, wie das von pathologischen Anatomen bereits nachgewiesen wurde, eine primäre pathologische Veränderung und Schwächung der Venenwand voraussetzen, die erst sekundär unter Einwirkung der von Hasebroek geschilderten Verhältnisse zu den eigenartigen Erweiterungen der Venen führen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Weiler, Leo. **Untersuchungen über den Einfluß des Kokains auf den Herzmuskel des Frosches und auf eine besondere Art von Muskelstarre nach Wundtetanus.** (Inaug.-Diss. Straßburg 1916.)

Bei einem Verwundeten trat Tetanus auf und damit eine Dauerverkürzung der Musculi recti abdominis, die nicht entartet erschienen und prompt auf elektrische Reize antworteten. Kokaineinspritzung erschlaffte den Muskel in der Umgebung der Injektionsstelle, ohne die elektrische Erregbarkeit bzw. Kontraktionsfähigkeit des Muskels herabzusetzen. Daraus und aus Vorversuchen am Frosch war zu schließen, daß unabhängig von ihrer Kontraktilität bei dem Tetaniker die Muskeln infolge Veränderung des Elastizitätszustandes eine dauernde Verkürzung erfahren hatten; das Kokain schien entgegengesetzt zu wirken. Die Verkürzung der Bauchmuskeln des Tetanikers entsprach etwa der Wirkung von Stoffen der Digitalingruppe auf den Herzmuskel von Rana temporaria, welche in systolischem Herzstillstand gipfeln kann. Kokain schien ein Antagonist dieser Digitalinstoffe sein zu können. Verfasser untersuchte diese Frage am Herzmuskel von Fröschen und fand diese Vermutung bestätigt. Das Kokain wirkt im entgegengesetzten Sinne als die Stoffe der Digitalingruppe. Letztere bewirken schließlich systolischen, erstere diastolischen Herzstillstand. Kokain vermag den systolischen Digitalinzustand ebenso sicher zu verhindern, wie Digitalinwirkung den diastolischen Kokainstillstand.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Muck, O. **Ein Beitrag zur Erklärung der Entstehung des Nonnensausens.** (Münch. med. Wochenschr. 486, 1916.)

Ist Nonnensausen nicht vorhanden, so läßt sich bei einigen Menschen, vorzugsweise bei Kindern und blaß aussehenden Mädchen ein Geräusch über der Drosselvene erzeugen, wenn die Drosselvene der anderen Seite komprimiert wird und verschwindet mit Nachlassen des Druckes wieder. Ist Nonnensausen vorhanden, so wird es stets verstärkt durch Kompression der

Drosselvene der anderen Seite. Tritt Nonnensausen erst bei starker Seitwärtsdrehung des Kopfes auf, so wird es ebenfalls verstärkt, wenn die andere Drosselvene in dieser Kopfstellung komprimiert wird. Nach klinischen Beobachtungen zu schließen ist eine Voraussetzung für das Entstehen des Venengeräusches eine gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit, wie sie bei einseitiger Abflußbehinderung des Blutes in der Drosselvene der anderen Seite auftritt.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Muck, O. **Über experimentell erzeugte Venengeräusche.** (Johann Müllerscher Versuch und Amylnitrit-Inhalation.) (Münch. med. Wochenschr. 1354, 1916.)

Ein als „Nonnensausen" bezeichnetes Geräusch in der Drosselvene kann erzeugt oder verstärkt werden durch Kompression der Drosselvene der anderen Seite. Auch die seitlich vom Sternum hörbaren Venengeräusche können durch Druck auf die Vena jugularis der anderen Seite verstärkt oder erzeugt werden. Dasselbe erreicht man durch Drehung des Kopfes nach der Seite der jugularis, die nicht behorcht wird, weil durch die Spannung der seitlichen Halsmuskulatur (des Kopfnickers vor allem) die kontralaterale Drosselvene gedrückt wird. Beim Müller'schen Versuch (extreme Exspirationsstellung des Thorax, Glottisschluß, Inspirationsbewegung) lassen auch Menschen, die sonst frei von Nonnensausen sind, ein solches Venengeräusch an der Drosselvene hören, wenn der Kopf seitlich gedreht wird. Auch durch Amylnitritwirkung kann dies erreicht werden, weil durch Entlastung des arteriellen Gefäßgebietes im Schädel hier eine gesteigerte Geschwindigkeit des venösen Blutstromes am Halse eintritt, die sich dem auskultierenden Ohr an den Drosselvenen und seitlich vom Sternum, besonders rechts im 1. Interkostalraum und im Bereich der Vena anonyma und der Vena cava sup. bemerkbar machen.

Vielleicht sind bestimmte diastolische, akzidentelle Herzgeräusche als Venengeräusche aufzufassen und zu analysieren.

Das Venengeräusch beruht auf schnellerem Fließen des Blutes. Dies Geräusch, damit die Geschwindigkeit des venösen Blutabflusses, nimmt bei Drosselung der kontralateralen Kehlvene zu. Das gleiche wird durch Seitwärtsdrehung des Kopfes bewirkt, ergo muß durch Seitwärtsdrehung ein Moment hemisphärer Blutstauung im Schädel zustande kommen, dem der beschleunigte kontralaterale Abfluß folgt.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

III. Klinik.

a) Herz.

Müller, Leo und Neumann, Wilhelm. **Geschosse im Herzbeutel.** (Münch. med. Wochenschr. 334, 1916.)

Mitteilung zweier Krankengeschichten von Soldaten mit Geschossen zunächst der Herzwand innerhalb des Herzbeutels. Trotz der gefährlichen Lokalisation blieben keine dauernden, objektiven Störungen des Herzens zurück. Diagnose nur mittels Röntgenapparates möglich. Behandlung unnötig. Keine Indikation zur Operation. Wichtig ist die psychische Beeinflussung. Prognose ist noch nicht geklärt.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Schütze, **Demonstration eines Verwundeten, welcher ein Geschoß im Herzen trägt.** (Kriegsärztl. Abend zu Berlin, 14. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 17, 1916.) (Ref. „W.")

Analoge Fälle sollen bis auf diesen erst vier bekannt geworden sein.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fuhrmann, E. und Kautsky-Bey, **Steckschuß in der Herzwand.** (Wiener med. Gesellsch., 28. Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 359, 1916.)

Das Geschoß sitzt in der muskulären Scheidewand des Herzens und macht nur geringe Beschwerden. Unmittelbar nach der Verwundung hatte Patient

Atemnot, hebenden Spitzenstoß, gestörten Schlaf. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herztöne rein. Pulszahl bei stärkeren Bewegungen 120.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hieß, V. **Herzwandsteckschuß.** (Wiener med. Gesellsch., 11. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 432, 1916.) (Eigener Bericht.)

Schrapnellkugel in der Wand des r. Ventrikels nahe der Herzspitze. Hämothorax, dann Pyothorax; Peri- und Endokarditis, endlich Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe als Folgen der Verletzung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Gerhardt, **Demonstration einer Patientin mit Herzinsuffizienz.** (Würzburger Ärzteabend, 16. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1055, 1915.) (Offizielles Protokoll.)

In der Behandlung dieses Falles von Herzinsuffizienz versagten Digitalis und Theocin, während ein neues von Merck in den Handel gebrachtes Präparat Theacylon reichliche Diurese bewirkte.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

b) Gefäße.

Gebele, **Über Aneurysmen durch Schußverletzungen.** (Ärztl. Verein München, 12. Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 976, 1916.) (Eigener Bericht.)

Bericht über 12 operierte Fälle. Die Aneurysmen betrafen Carot. communis, Carotis externa, Maxillar. interna, Subclavia, den linksseitigen Zusammenfluß von Jugularis, Subclavia und Truncus thyreocervicalis venosus, Vena transversa colli zusammen mit Art. transv. colli und rechtsseitiger Carotis communis (— diese Beobachtung ist auch von G. B. Gruber gesondert in der deutschen militärärztl. Zeitschrift 1916 publiziert —), ferner die Art. axillaris, 3 mal die Femoralis, die Poplitea und 2 mal die Tibialis postica; 5 mal wurden rekonstruierende Methoden, 3 mal seitliche, 2 mal zirkuläre Gefäßnaht (1 mal mit Venentransplantation), 7 mal Unterbindungsmethoden angewandt. Bei acht Fällen trat Felddienstfähigkeit wieder ein, zwei Fälle gingen zugrunde.

In der Diskussion hierzu berichtete Klar über 7 Fälle von Extremitäten-Aneurysma durch Infanterieschuß, welche meist unterbunden wurden, ohne daß Gangrän eintrat. — Hörrmann berichtet über eine Unterbindung der Carotis communis mit Exstirpation des Aneurysmasackes, ohne Unterbindung der Vena jugularis. Es traten keine Ausfallerscheinungen ein.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Zumbusch, **Lymphangiome.** (Ärztl. Verein München, 3. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 870, 1916.) (Eigener Bericht.)

Demonstration eines 18jährigen Landmannes mit lymphangiektatischen Naevusbildungen am Thorax. Zugleich bestand eine Mißbildung der r. Hand.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Weiß, Eugen. **Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis.** (Münch. med. Wochenschr. 925, 1916.)

Mit einer besonderen, im Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916 beschriebenen Methode kann Weiß beim Lebenden die oberflächlichsten Gefäße der Haut zur Anschauung bringen, ja sogar mikrophotographieren. Normalerweise zeigen sich die Kapillarendschlingen als einfache, ab und zu einmal gewundene Schlingen von ziemlich gleichmäßigem Kaliber, wobei allerdings der arterielle Schenkel der Schlinge sich vom venösen durch eine wahrnehmbare Verschmälerung auszeichnet. Die Blutströmung ist hier eine so schnelle, daß sie zunächst wegen ihres kontinuierlichen Strömens gar nicht erkannt werden kann. Dagegen wurden bei einigen Krankheitsformen charakteristische Veränderungen von Strömung und Form der Kapillaren erbracht. — Bei der Zuckerharnruhr fanden sich die Endpartien der Schlingen erweitert, oft

auch gewunden, wobei die Strömungsgeschwindigkeit unverändert blieb. Bei Kreislaufstörungen, welche zentral durch Nachlassen der Herzkraft oder durch Experiment peripher bedingt waren, zeigte sich eine deutliche Kaliberschwankung zwischen arteriellen und venösen Kapillaren; letztere waren erweitert, gestaut; die Strömung war verlangsamt, ließ sich als körniges Phänomen verfolgen. — Bei Arteriosklerose wiesen die Kapillarschlingen in der Hauptsache eine Verlängerung, bei hochgradiger auch eine starke Schlängelung auf; die Strömungsgeschwindigkeit schien in beginnenden Fällen wenig, in hochgradigen stark alteriert zu sein. — Bei Schrumpfnieren fand sich starke Kapillarschlängelung, bei gemeinen Schrumpfnieren Erweiterung, bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren Verschmälerung der Kapillarschlingen. Die Strömung war exquisit körnig, auch wenn Herzinsuffizienz nicht im Spiele war. Dadurch wurde kenntlich, daß ein lokaler Grund, nicht die mangelnde vis a tergo die Strömungsgeschwindigkeit verlangsamte.

Auch bei akuter Nephritis läßt sich ein Teil der Fälle an den kapillaren Veränderungen erkennen. Es wird eine klinische Beobachtung mit allen Einzelheiten mitgeteilt. Obwohl keine Fingerödeme mehr bestanden, zeigten Kapillaraufnahmen am Fingernagelbett-Rand eine Schlängelung und Erweiterung der Kapillaren mit starker Strömungs-Verzögerung. Es dürfte sich, da eine kardiale Ursache dafür nicht vorlag, um die Zeichen einer Kapillaritis gehandelt haben. Die Kapillarschädigung dürfte mit ein Grund für die Ödembildung bei der Nephritis sein. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ploeger, **Über traumatische Aneurysmen.** (Sitzungsber. des ärztl. Vereins München XXV, S. 10, 1915.)

Im modernen Krieg haben die traumatischen Aneurysmen („kommunizierenden Hämatome") an Zahl bedeutend zugenommen, was der Form und hohen Rasanz der heutigen Gewehr-Geschosse zugeschrieben werden muß. Bericht über operierte Aneurysmafälle im Carotisgebiet, am Vorderarm, an der Hand, am Unterschenkel, im Bereich der Art. femoralis und der Art. subclavia sin. Ein Patient ging an interkurrenter Bronchopneumonie aus jauchiger Bronchiektasie verloren. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Flesch, Max. **Zur Kasuistik des Aneurysma der Schenkelarterie.** (Münch. med. Wochenschr. 217, 1916.)

Komplizierte traumatisch bewirkte Aneurysmabildung bei hoch abgehender Art. femoral. profunda. Nachblutung nach der Operation aus einem zunächst nicht aufgefundenen schlitzartigen Defekt der Art. femoralis, der für gewöhnlich von der eingestülpten (?) Adventitia verschlossen gewesen zu sein scheint. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kausch, **Ein Fall von vorgetäuschtem Aneurysma der Art. femoralis.** (Vereinigte ärztl. Ges. zu Berlin, 9. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 319, 1916.) (Eigener Bericht.)

Bei einem in den Oberschenkel geschossenen Soldaten hörte man dort auskultatorisch ein Schwirren. Annahme eines Aneurysmas. Bei der Operation fand sich aber nichts Derartiges. Der Befund blieb ungeklärt. In der Diskussion führt Leop. Landau aus, daß er einen ähnlichen Fall an der Art. anonyma gesehen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Oehlecker, **Aneurysma der Carotis communis.** (Ärztl. Ver. Hamburg. Sitzung 13. April 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1014, 1916.) (Ref. Werner.)

Aneurysma nach Schußverletzung. Beim Operationsversuch ließ sich die Sackbildung gut von Jugularis und Vagus abpräparieren, doch war die Gefäßnaht nicht möglich; deshalb wurden Carotis communis und die unverletzte Jugularis int. unterbunden, weil dies nach Ansicht des Autors für den Ausbau des neuen Röhrensystems besser sein soll.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Enderlen, **Gefäßschwirren.** (Würzburger Ärzteabend, 30. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1092, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Bei zwei Patienten mit Schußverletzung wurde Gefäßschwirren wahrgenommen; die Operation ließ aber nicht das erwartete arteriovenöse Aneurysma finden. Nach Spaltung der Schwarten hörte das Schwirren auf, kehrte aber nach der Wundnaht wieder. Die Patienten wurden dadurch nicht belästigt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Jerusalem, M. **Ein Fall von Aneurysma arteriovenosum.** (Wiener med. Gesellschaften, 26. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 18, 1916.) (Eigener Bericht.)

Vorstellung eines durch komprimierende Pelotten-Behandlung gebesserten Falles von Aneurysma arteriovenosum der Arteria carotis comm. und der Drosselvene. Bericht über 23 behandelte Aneurysmafälle. 20 wurden operiert, bei 3 wurde das konservative Verfahren gewählt. Bei den Operierten kam 19 mal die Ligatur zur Anwendung. 17 heilten ohne Störung, in einem Falle (Aneurysma popliteum) kam es zu Gangrän, Amputation, Septikämie, Exitus.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Urban, **Gangrän aus seltener Ursache.** (Ärztl. Verein Hamburg, 4. April 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 609, 1916.)

Gangrän der Hand und des Vorderarmes nach Clavicularbruch, wohl infolge einer Thrombose der Art. subclavia oder axillaris bei einem 3jährigen Kind. — Gangrän der Hand nach Fractura humeri supraarticularis infolge Zerreißung der Art. brachialis bei einem 8jährigen Knaben.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Moser, **Arterielle Spätblutung nach Schußverletzung.** (Münch. med. Wochenschr. 444, 1916.)

Verwundung durch Gewehrschuß am Knie am 21. Dez. 1914. Vier Wochen später verheilte Wunde. 17. April 1915 Versuch, das Geschoß aus der Kniekehle zu entfernen — ohne Erfolg. 29. Mai 1915 Wiederholung dieses Versuches — vergeblich. Tamponade der Wunde. 8. Juni 1915 spontane starke Blutung aus der Operationswunde, deren Quelle nicht gefunden wurde. Blutung stand bald. 11. Juni 1915 wieder spontane Blutung. Es fand sich ein Loch in der Art. poplitea gegen den Knochen hin gelegen; Ausschneidung der betreffenden Arterienstelle nach Ligatur. In nächster Nähe innerhalb schwartigen Bindegewebes das Geschoß gefunden. Heilung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

IV. Methodik.

Erkes, Fritz. **Zur Technik der arteriovenösen Bluttransfusion.** (Münch. med. Wochenschr. 337, 1916.)

Anwendung der Sauerbruch'schen Technik des direkten Einfließenlassens aus der Arterie des Spenders in die Vene des Empfängers unter Modifikation der Lagerung der beiden Operationsobjekte.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

V. Therapie.

Müller, Christoph. **Ein Beitrag zur Herzchirurgie.** (Münch. med. Wochenschr. 472, 1916.)

Erfolgreiche Herznaht bei Schußverletzung des l. Ventrikels. Tod infolge Lungenblutung 28 Stunden nach der beendigten Herzoperation. Die Lunge war im Bereich des l. Unterlappens durch den Schuß ebenfalls verletzt worden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

R a n z i, **Bericht über Aneurysmaoperationen.** (Wiener med. Gesellsch., 26. Mai 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 980, 1916.) (Eigener Bericht.)

Unter 84 operativ behandelten Fällen wurde 38 mal genäht (22 mal zirkulär, 16 mal lateral). In 45 Fällen Unterbindung mit und ohne Exstirpation des Sackes. In 2 Unterbindungsfällen trat Gangrän ein. In 2 Fällen Rezidiv des Aneurysmas. 1 Fall letal. G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

G r a s m a n n, **Diskussion zu Eden's Vortrag über „Wirkung der Digitalis auf die Arhythmia perpetua“** (— nicht im Druck erschienen —). (Sitzungsber. ärztl. Ver. München, 3. Nov. 1915. Bd. 25, S. 49.)

Die Erscheinung des dauernd regellosen Pulses ist nicht so häufig, als es zunächst erscheinen mag. Solche Fälle sind — entsprechend den Ausführungen von E d e n s — mehr oder minder herzinsuffizient, auch die, welche den Eindruck eines nervösen Grundleidens hervorrufen. G r a s m a n n kennt mehrere Fälle, in denen zunächst periodisch Anfälle von Arhythmien vorkamen, aus denen sich dann allmählich mit Pausen von Monaten und selbst Jahren die dauernde Unregelmäßigkeit heranbildete. Chronische Digitalisdarreichung in kleinen Dosen über Jahre hin ergibt Wohlbefinden, aber noch nicht Leistungsfähigkeit. Manchmal ist die Darreichung von Strophantus nützlicher. Große Digitalisdosen sind nicht von Nutzen. Besonderes Interesse verdienten die Mitteilungen von E d e n s über Fälle, in welchen die Darreichung der Digitalis nicht nur zu keiner Besserung des Vorhofflimmerns führte, sondern vielmehr eine Stabilisierung der Erscheinung, also eine wesentliche Verschlechterung bewirkte. Es wäre gut, könnte man solch ungünstig gelagerte Fälle von Haus aus erkennen lernen. G. B. G r u b e r (Straßburg i. E).

R u e d i g e r, **Die intrakardiale Injektion.** (Münch. med. Wochenschr. 142, 1916.)

Beschreibung eines Falles, bei dem einem besinnungslos in Agone liegenden Weib mit schwerem Mitralfehler und Herzinsuffizienz durch intrakardiale Strophantininjektion das Leben gerettet und derart beeinflußt wurde, daß die Patientin noch Monate arbeitend zubringen konnte. Weitere Erfahrungen mit der intrakardialen Injektion waren nicht so günstig. Ort der Injektion: Unterer Winkel des 2. Interkostalraumes dicht am Sternalrand, oder die entsprechende Stelle des 3. Interkostalraumes. Nur in einem Fall ergab die Sektion eine etwa $^1/_4$ qm große, subepikardiale Blutung um die Einstichstelle.
G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

F l ö r c k e n, **Zur Bekämpfung der Nachblutung aus der Art. glutaea sup. durch Unterbindung der Art. hypogastrica.** (Münch. med. Wochenschr. 1499, 1916.)

Mitteilung eines Falles, bei dem es infolge pyämischer Beckenmetastase zu einer Arrosion der Art. glutaea gekommen war. Retroperitoneale Aufsuchung der Art. hypogastrica und Unterbindung nahe ihrem Abgang von der Art. il. comm. Patient wurde wieder felddienstfähig.
G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

E r k e s, F r i t z. **Zur Bekämpfung der Nachblutung aus der Arteria glutaea superior bei den Schußverletzungen des Beckens.** (Münch. med. Wochenschr. 1209, 1916.)

Es wird die extraperitoneale Unterbindung der Art. hypogastrica empfohlen.
G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

W i l l e m s, **Erfolgreiche End- zu Endnaht der Arteria poplitea nach Resektion eines 6 cm langen Stückes wegen doppelten Aneurysmas (Aneurysma arteriale traumaticum spurium duplex).** (Münch. med. Wochenschr. 993, 1916.)

Kasuistische Mitteilung. Als seltene Tatsache ist hier zu erwähnen, daß ein deutsches Infanterie-Mantelgeschoß, dessen Durchmesser sicher dicker ist als der der Kniekehlenarterie, diese lochförmig durchschießen kann, ohne sie quer zu zerreißen oder wenigstens seitlich aufzureißen.
G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

Pribram, Egon. **Zur Therapie der Gefäßverletzungen im Kriege.** (Münch. med. Wochenschr. 1307, 1916.)

Infolge der nach Gefäßligaturen relativ häufig beobachteten ungenügenden Blutversorgung bei stärkerer Beanspruchung der Extremitäten soll stets die Gefäßnaht angestrebt werden. Ligaturen sollen nur bei schwerer Infektion oder schlechtem Allgemeinbefinden vorgenommen werden. Dies gilt in erster Linie für die untere Extremität. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Pinkus, **Demonstration eines operativ geheilten Aneurysma der Arteria femoralis.** (Berliner vereinigte ärztliche Gesellschaften, 23. Febr. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 391, 1916.) (Eigener Bericht. Hd.-W.)

Aneurysma durch Schußwirkung entstanden und erfolgreich operiert. Patient starb an interkurrenter Krankheit. Vorweisung des Leichenpräparates. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hahn, Florian. **12 Aneurysmaoperationen.** (Ärztl. Verein in Nürnberg, 9. Sept. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 131, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Referat über den Verlauf der Operationen und der Heilung. Lange Vorbereitung durch Kompression, Bindenwickelung, Hochlagerung usw. wird dringend empfohlen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hans, Hans. **Weiteres zur Aneurysmanaht größerer Arterien.** (Münch. med. Wochenschr. 1436, 1916.)

Aphorismenartige Ergänzung der Grundsätze, welche Hans in der Mediz. Klinik Nr. 33, 1915 aufgestellt hat. Diese Aphorismen beziehen sich auf kleine Abweichungen im therapeutischen Verfahren und auf technische Ergänzungen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Küttner, Hermann. **Gefäßplastiken.** (Münch. med. Wochenschr. 721, 1916.)

Größere Gefäßwanddefekte zu heilen ist möglich durch freie Transplantation eines Venenstückes in die Lücke, für die Lexer eintritt, welche aber Bier verwirft. Eine andere Methode ohne die Nachteile der Ligatur, der Gefäß-Dehnung nach Exzision oder der freien Transplantation ist die Gefäßplastik mittelst gestielter Lappen aus dem Hals des Aneurysmasackes. Zu diesem Zweck geeignet sind die der Verletzungsstelle der Arterie unmittelbar benachbarten Teile der Aneurysmawand. Hier findet sich neugebildete Intima, haben sich auch elastische Fasern gebildet, gelegentlich ist hierher auch die Adventitia fortgesetzt. An Beispielen von der Arteria femoralis und der Arteria poplitea wird das Verfahren erläutert. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Heinlein, **Kriegsaneurysma.** (Nürnberger medizin. Gesellsch. u. Poliklinik, 16. Dez. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 612, 1916.)

Zusammenfassung der neuesten Literatur und Mitteilung dreier Fälle, welche die Art. brachialis betrafen und durch Ligatur unter völliger Erhaltung der Gliedfunktion geheilt wurden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hauber, **Über das durch Schußverletzung entstandene Aneurysma und seine Behandlung.** (Münch. med. Wochenschr. 473, 1916.)

Allgemein gehaltene Ausführungen. Jedes Aneurysma ist unbedingt chirurgisch anzugreifen. Jede nicht infizierte Gefäßverletzung ist möglichst schnell durch Gefäßnaht wieder herzustellen.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rost, Franz. **Über Venenunterbindung wegen Pyämie nach Extremitätenverletzungen.** (Münch. med. Wochenschr. 58, 1916.)

Da autoptisch sich öfter als Grund einer Pyämie nach schwerer Extremitätenkriegsverletzung eine eiterige Thrombophlebitis, aber keine Phlegmone fand, machte Rost in anderen Fällen erfolgreich die Unterbindung der Vena femoralis im Stammteil. Obwohl die Patienten in extremis operiert wurden, kamen sie mit dem Leben davon. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Teutschländer, **Diskussion zu Rost's Vortrag „über Venenunterbindung wegen Pyämie bei Extremitätenverletzungen“.** (Vgl. Münch. med. Wochenschr. 58, 1916.) (Naturhistor.-mediz. Verein zu Heidelberg, 30. Nov. 1915.) (Münch. med. Wochenschr. 573, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Gehirnsymptome können auch ohne offenes Foramen ovale sehr wohl durch mikroskopische Embolie (Bakterienhaufen, kleine Gewebsbröckel) zustande kommen. Dies konnte Teutschländer in Kaninchenversuchen dartun, wenn in eine periphere Vene 4—16 ccm reine Perltusche eingespritzt wurden. Schon während der Injektion traten Dyspnoe und Krämpfe auf. Dann erholten sich die Tiere. Bei ihrer Zergliederung fand man Tusche in Lungen, Aorta, Arterien der Hirnbasis, in Hirnrinde und Stammganglien. Daraus ergibt sich, daß Herdsymptome bei reichlicher Kapillarembolie möglich sind; ferner, daß Pfröpfchen, die in den Hirngefäßen gefunden worden sind, nicht als solche durch ein Foramen ovale in den großen Kreislauf gekommen sein müssen, sondern durch die Lunge passierten, wo alles Emboliematerial siebartig zerteilt worden sein mußte, um sich dann eventuell im arteriellen peripheren Gebiet zu einem Pfropf zu sammeln. Der kleine Kreislauf hat für die im Blutstrom kreisenden Pfröpfe den Wert eines Wasserrechens; er fängt gröbere Pfröpfe ab, kleinere und weniger fest gefügte zerteilt er, so daß ihre schädigende Wirkung möglichst reduziert wird. So mag es kommen, daß sich im Kapillarbereich des Gehirns neuerdings Emboliematerial agglomeriert und Erscheinungen macht, so lange überhaupt Emboliematerial in den Kreislauf kommt, wie dies im Falle septischer Extremitätenverletzungen möglich ist, daß ferner mit der Unterbindung dieser Emboliequelle — in Rost's Fällen mit der Unterbindung der Schenkelvenen — diese Pfropfbildung im arteriellen Gefäßsystem hintangehalten wird, ja daß dann die Embolie in den Gehirnkapillaren zerfallen und die klinischen Erscheinungen seitens des Gehirns verschwinden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kraupa-Runk, Martha. **Zur Frage der Heilbarkeit der Embolie der Zentralarterie.** (Münch. med. Wochenschr. 932, 1916.)

Mitteilung eines Falles, in dem ein nicht näher definierbarer Embolus aus dem Stamm der Zentralarterie (völlige Blindheit) in einen Seitenast spontan verdrängt wurde, wo er durch Massage des Augapfels zur Weiterbewegung und zum Verschwinden gebracht wurde. Mit dem Augenspiegel konnte die örtliche Veränderung genau wahrgenommen werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Holfelder, **Krampfaderoperation mit kleinen Schnitten.** (Münch. med. Wochenschr. 1438, 1916.)

Empfiehlt für operative Behandlung der Unterschenkelkrampfadern die Anlegung kleiner Einschnitte und das Herausreißen der erweiterten Venen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Stromeyer, Kurt. **Die Behandlung der Hämangiome.** (Münch. med. Wochenschr. 1480, 1916.)

Man injiziert in das gut komprimierte Hämangiom 1—3 ccm eines 70, 80 oder 90prozentigen Alkohols. Die Kompression, die sehr wesentlich ist, bleibt 1—2 Minuten nach der Injektion noch bestehen. An Stelle des Tumors tritt eine weiche Narbe. Für ein Hämangiom von Walnußgröße genügen 3 oder 4 Spritzen in Intervallen von 1—2 Wochen. Vorsicht ist geboten bei Mundboden-Hämangiomen kleiner Kinder wegen der oft bedeutenden reaktiven Entzündung, die manchmal mit sehr starker Volumenzunahme des Tumors einhergeht.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hörhammer, **Geheilte Thrombophlebitis capitis mit Alopecia.** (Med. Ges. zu Leipzig, 20. Juni 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1125, 1916.) (Offiz. Protokoll.)

Nach Furunkel an der r. Nasenseite kam es zu einer Entzündung der r. Gesichtshälfte, Kopfschmerzen, hohem Fieber, Lidödem, Schwellung und Rötung

im Verlauf der Vena frontalis. Diese erwies sich als eitrige Phlebitis. Analoge Erscheinungen traten an den Temporalvenen auf, später auch an den Parietalvenen. Zahlreiche Inzisionen wurden gemacht. Die erst-erkrankten Venen heilten ab, nach rückwärts dehnte sich die Phlebitis auf neue Gebiete aus (Aurikular- und Okzipitalvenen). Nach $1^1/_2$ Monaten stand der Prozeß still. An den Stellen der Thrombophlebitis kam es zu Alopecie.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.)

Beaussenat, **Plaie du cœur par balle de shrapnell. Projectile intraventriculaire. Cardiotomie et extraction du projectile.** (Guérison. Prés. par. Dastre. C. R. Ac. sc. Paris 1916, Nr. 15. Ref. von L. Kathariner in Münch. med. Wochenschr. 908, 1916.)

„Ein Fall von Herzchirurgie nach Kriegsverwundung". Der Pat. war am 7. Sept. 1914 verwundet worden. Zunächst wurde aus einer Brustverletzung ein Kupfersplitter entfernt. Am 18 April 1915 operierte man ihn wegen Appendicitis. Während all dieser Zeit waren Zeichen von Herzbeschwerden vorhanden. Nachdem frühere Röntgenuntersuchungen vergeblich waren, fand man nun Gründe für die Annahme eines Geschosses im Präkordialraum. Am 7. Sept. 1915 wurde nun operativ aus dem r. Ventrikel (Spitzenabschnitt) eine Schrapnellkugel durch Einschnitt entfernt. Mit 5 Stichen wurde die Herzwunde geschlossen (Seidennähte). Heilung nach anfänglichen Zuständen von Pulsunregelmäßigkeit, Herzbeklemmung und kleinen Lungenembolien.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rothfuchs, **Fall von geheiltem Herzschuß.** (Ärztl. Verein in Hamburg. 4. Jan. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 93, 1916.) (Eigener Bericht.)

Es handelte sich um Naht einer $3^1/_2$ cm langen Herzwunde und Umstechung der blutenden Kranzarterie und Perikard-Drainage bei einer Frau. Heilung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rothfuchs, **Naht einer Herzstichwunde.** (Ärztl. Verein Hamburg. 21. März 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 572, 1916.) (Eigener Bericht.)

Pneumothorax, Tamponade des Perikards, Verletzung der Art. mammill. interna, Wunde im r. Ventrikel. Nach der Operation gutes Befinden. Exitus nach einigen Tagen an Bronchopneumonie.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

An der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der kgl. Universität zu Berlin, Hannoversche Straße 6 (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Straßmann) ist eine Röntgenabteilung unter Leitung von Dr. G. Bucky eingerichtet worden, die für gerichtlich-medizinische Untersuchungen und Begutachtungen bestimmt ist. Die Abteilung steht allen als gerichtliche Sachverständige tätigen Ärzten für die genannten Zwecke zur Verfügung.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 18.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin. Direktor: Prof. J. G. Mönckeberg.)

Über tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie.

Von

Martin Fischer.

In der Zeit von März 1913 bis März 1916, also in einem Zeitraum von 3 Jahren, kamen im pathologischen Institut der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf 6 Fälle von tödlichen Blutungen im Gefolge der Tracheotomie zur Sektion. Mehrere Autoren haben schon eine ganze Anzahl von derartigen Blutungen veröffentlicht und haben die Entstehung und das Wesen derselben beschrieben. Es ist aber bis jetzt noch nicht gelungen, derartige Blutungen mit Sicherheit zu vermeiden, wie die immer wieder vorkommenden Fälle beweisen.

In der mir vorliegenden Literatur fand ich im ganzen 91 Fälle publiziert. Von diesen Fällen habe ich diejenigen, die genauer beschrieben worden sind, nach gewissen, unten zu nennenden Gesichtspunkten tabellarisch zusammengestellt. Bevor ich aber hierauf eingehe, möchte ich erst die topographischen Verhältnisse des in Betracht kommenden Operationsgebietes besprechen. Ich richte mich dabei im wesentlichen nach Corning.*)

Die Trachea verläuft so, daß ihr oberer Teil der Oberfläche des Halses näher liegt als der untere; vorn und seitlich wird sie im ersteren vom Isthmus und den seitlichen Lappen der Glandula thyreoidea überlagert. Aus der Arteria carotis ext. entspringend verläuft die Arteria thyreoidea sup. nach abwärts zu den seitlichen Lappen der Schilddrüse, um sich hauptsächlich an deren vorderer Fläche zu verteilen. Einen ähnlichen Verlauf zeigt die Vena thyreoidea sup. Unterhalb des Isthmus der Schilddrüse bilden die beiderseitigen Venae thyreoideae inf. ein Geflecht, das der vorderen Fläche der Trachea aufliegt. Der

*) Corning, „Lehrbuch der topographischen Anatomie“, Wiesbaden 1911.

Arcus aortae kreuzt die Trachea an ihrer linken Seite in der Höhe der Bifurkation. Aus dem Aortenbogen entspringen die Arteria anonyma, die Arteria carotis comm. sin. und die Arteria subclavia sin. Unter diesen Gefäßen ist die Arteria anonyma besonders hervorzuheben, da sie infolge ihrer Lage einer Arrosion durch das untere Kanülenende am leichtesten ausgesetzt ist. Schon Körte macht auf diesen Umstand aufmerksam; in einer Arbeit von Maas*) wird von ihm folgender Ausspruch zitiert: „Wenn die Luftröhre am unteren Teile des Halses geöffnet wird, so liegt das untere Kanülenende ungefähr an der Stelle, wo die Arteria anonyma die Trachea von links unten nach rechts oben gehend kreuzt. Ein Dekubitalgeschwür vom unteren Kanülenende herrührend wird daher, wenn es in die Tiefe greift und die Luftröhre durchsetzt, gerade auf die Hinterwand der Anonyma treffen". Die Arteria anonyma verläuft, wie eben schon bemerkt, von links nach rechts oben quer über die Trachea, der sie fast direkt anliegt. Überdeckt wird sie vorn von der Vena anonyma sin. und ev. noch von der Vena cava sup. Die Arteria carotis comm. sin. verläuft ebenfalls an der Vorderfläche der Trachea vorbei. Seitlich der Trachea liegen die großen Halsgefäße, die einer direkten Gefahr weniger ausgesetzt sind, da ein seitlicher Druck der Kanüle seltener vorkommt. Nun sind aber bei Kindern und bei Erwachsenen die anatomischen Verhältnisse dieses Gebietes nicht ganz gleich, und zwar ist der Unterschied bedingt durch die anfängliche Kleinheit und das spätere Wachstum des Kehlkopfes. Beim neugeborenen Kinde befindet sich nach Corning der untere Rand der Cartilago cricoidea in der Höhe des 3.—4. Halswirbels; beim 1jährigen Kinde etwa an der Bandscheibe zwischen dem 5. und 6. Halswirbelkörper; beim 6jährigen Kinde zwischen dem 6. und 7. Halswirbelkörper. Durch diese Tatsachen erklärt sich der Umstand, daß die Arteria anonyma, die im Kindesalter im Verhältnis zum Respirationstraktus höher verläuft, also mehr im Bereich des Operationsgebietes der Trachea, im vorgerückten Alter durch einen tieferen Verlauf diesem Operationsgebiet ferner liegt und somit weniger gefährdet ist. Lallement**) führt hierauf bezüglich aus dem Handbuch der chirurgischen Technik von Mosetig-Moorhof folgendes an: „Bei Kindern soll nie vergessen werden, daß der Stand der Anonyma ein viel höherer zu sein pflegt als bei Erwachsenen. Dieses mächtige Gefäß reicht oft bis zum Niveau des Jugulum, ja noch höher hinauf, wobei es das Operationsgebiet der Tracheotomia inf. erreicht und die mediane Schnittrichtung schräge durchkreuzt". Ein Decubitus, der sich in der Trachea bildet und deren Wand durchsetzt, kann sich also nach dem Gesagten leicht auch auf die Arteria anonyma erstrecken und deren Wand ebenfalls arrodieren. Und zwar ist die Anonyma nicht etwa nur durch das untere Kanülenende gefährdet, wie es oben Körte beschreibt, sondern bei einem höheren Verlauf derselben, der nicht zu selten vorkommt, worauf ich weiter unten noch näher eingehen werde, kann auch ein Decubitus der Trachea, durch die äußere Konkavität der Kanüle verursacht, sich ohne weiteres auf die Anonyma fortsetzen. —

---

*) Maas, „Über den Blutsturz nach der Tracheotomie". Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 31. Bd., S. 317, Leipzig 1891.

**) Lallement, „Zur Kenntnis tödlicher Spätblutungen nach dem Luftröhrenschnitt bei Diphtherie". Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chir. und Med., 25. Bd., S. 66. Jena 1913.

Die im pathologischen Institut zu Düsseldorf zur Sektion gekommenen Fälle sind die folgenden:

1. Fall: $1\frac{1}{2}$jähriges Mädchen. Leider war mir die Krankengeschichte zu diesem Fall nicht zugänglich; als klinische Diagnose fand sich im Sektionsbericht angegeben: Tödliche Blutung aus einer Tracheotomiewunde am Tage nach Entfernung der Kanüle.

Sektionsbericht: $1\frac{1}{2}$ Jahre alte, wohlgenährte, blasse, weibliche Kindesleiche. Totenstarre gelöst, Totenflecke blaß. In der Mitte der Medianlinie des Halses eine etwa 2 cm lange granulierende Wunde, die in der Richtung der Trachea verläuft und mit dieser ausgedehnt kommuniziert.

Zwerchfell bds. 5. Rippe. Weder im Thorax noch im Herzbeutel Flüssigkeitserguß. Herz zeigt außer etwas Blässe des Herzmuskels keine deutlichen Veränderungen.

Nach Entfernung der Lungen werden die Gefäße vom Herzen aus in situ eröffnet. Die venösen Gefäße des Halses sind intakt, ebenso die arteriellen der linken Seite. Auf der rechten Seite findet sich bei Eröffnung der Arteria anonyma auf deren innerer und hinterer Seite eine mit einem weiß-grauen Pfropf bedeckte, alle Wandschichten durchsetzende Perforation von unregelmäßiger Form, etwa 1 mm lang, in der Längsrichtung des Gefäßes gelegen, deren Ränder sich so eng aneinander legen, daß die Wunde vorerst nur durch die übrigens geringe blutige Verfärbung der Wundlippen erkannt wird. Sondiert man von der Trachealwunde aus nach rechts, so gelangt man direkt an diese Stelle und drückt man nur schwach auf die Arterienwand, so klafft die Wunde und erscheint als beinahe hanfkorngroßes Loch. Die zwischen Arterie und Trachea eingeschalteten Gewebe zeigen eine gegen die letztere zu deutlich zunehmende, in der Richtung sowohl der Tracheal- wie der Arterienverletzung entsprechende Wunde. Die übrigen Gefäße erscheinen unverändert. Tonsillen enthalten keine Eiterpfröpfe, Auflagerungen nicht vorhanden.

Pharynx blaß, keine Auflagerungen. Ösophagus blaß, enthält rötlichen Schleim. Die Schleimhaut zeigt etwas unterhalb der Höhe des Larynx zwei länglich ovale in seiner Längsachse gelegene an Geschwüre erinnernde Felder, in deren Ausdehnung das Ösophagusepithel zu fehlen scheint und ein mehr rötliches Gewebe zu Tage tritt.

Larynx: Schleimhaut blaß, ohne membranöse Auflagerungen, Inhalt von Kehlkopf, Trachea und Bronchien blutiger Schleim. An der vorderen Trachealwand eine gut 2 cm lange Tracheotomiewunde mit granulierenden Rändern. Halslymphdrüsen gering geschwollen.

Darm: Schwellung der Peyer'schen Haufen und einiger Solitärfollikel sowie der Mesenterialdrüsen, die bis erbsengroß sind und auf dem Durchschnitt sukkulent erscheinen. Sie enthalten keine Herde.

Magen: enthält ca. 300 gr schwärzliches Blut, seine Schleimhaut ist blutig imbibiert.

Die übrigen Organe o. B.

2. Fall: 9jähriges Mädchen.

Auch von diesem Fall war mir die Krankengeschichte nicht zugänglich.

Sektionsbericht: Entsprechend großer weiblicher Kindskörper in gutem Ernährungszustand. Haut überall blaß. In der Mittellinie des Halses dicht über dem Jugulum sterni beginnend eine etwa 4 cm lange

weit klaffende Operationswunde mit ausgefressenen und eiterbedeckten Rändern, die in die Tiefe führt. Unterhautzellgewebe mäßig fettreich, blaß, auffallend feucht, nirgends emphysematös.

Thorax: Gut gewölbt, symmetrisch. Nach Abnahme des Sternums findet sich das Zellgewebe des vorderen Mediastinums vollständig durchsetzt von größeren und kleineren Luftblasen. Linke Lunge ohne Verwachsungen in der sonst leeren Pleurahöhle. Rechte Lunge zeigt seitlich und hinten strangförmige Adhäsionen. Beide Lungen außerordentlich blaß. Herz entsprechend groß. Im Herzbeutel geringe Mengen klarer seröser Flüssigkeit. Endokard überall zart und glatt. Myokard blaßrötlich. Foramen ovale geschlossen, Klappenapparat intakt. Aorta entsprechend weit mit völlig glatter Innenfläche. Beim Sondieren der Anonyma gelangt man in die oben erwähnte Operationswunde. Nach dem Aufschneiden der Anonyma wird konstatiert, daß sich an ihrer Hinterwand ein kleines wie mit dem Locheisen herausgeschlagenes Loch vorfindet, welches in die eitrig infiltrierte Umgebung der Operationswunde führt. Die Wandung in der Umgebung dieser Öffnung ist verdünnt, der Adventitia beraubt und grau-rot gefärbt.

Schilddrüse klein, grau-rötlich mit mattem Glanze. Aus den nicht vergrößerten Tonsillen lassen sich eitrige Pfröpfe herausdrücken. Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der großen Bronchien stark gerötet und mit sehr reichlichem grau-rötlichen Eiter bedeckt. Entsprechend der erwähnten Operationswunde findet sich in der Vorderwand der Trachea eine etwa 3 cm lange Wunde mit zackigen Rändern. Direkt am oberen Ende dieser Wunde beginnt an der Innenfläche der Trachea eine 2 cm lange strichförmige leicht vorspringende Narbe. Außen an der Trachea ist das Gewebe in der Höhe dieser Narbe derb und schwielig.

Beide Lungen in allen Teilen lufthaltig, in den Oberlappen außerordentlich blaß, in den übrigen Lappen etwas blutreicher. Überall auf den Schnittflächen tritt aus den bronchialen Verzweigungen gelblich-grünlicher Eiter hervor. Bronchialdrüsen vergrößert, weich, sukkulent.

Schleimhaut des Ösophagus blaß.

Bauchsitus o. B. Linke Niere größer, Kapsel zart, Oberfläche glatt, grau-rot, Rinde leicht verbreitert und vorquellend, scharf gegen die streifige Marksubstanz abgesetzt mit deutlicher Zeichnung.

3. Fall: 2jähriges Mädchen.

Patientin erkrankte vor 3 Tagen mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit und klagte über Schmerzen im Hals, aß und trank aber noch. Einen Tag vor der Aufnahme stellten sich stenotische Erscheinungen ein, deshalb Aufnahme ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund am 16. Februar: Es handelt sich um ein großes gut genährtes Kind mit mäßig stenotischer Atmung, die sehr beschleunigt und oberflächlich ist; mäßige Einziehungen. Die Rachenschleimhaut ist etwas gerötet, die Tonsillen geschwollen; Angina follicularis.

Über den Lungen findet sich eine Schallverkürzung des rechten Oberlappens und linken Unterlappens; außerdem lautes Trachealrasseln und großblasiges Rasseln r. h. o.

Herzgrenzen normal, Töne rein, sehr leise, Aktion unregelmäßig und ungleichmäßiger Puls. Abdomen o. B.

Diagnose: Diphtherieverdacht, Larynxstenose, Bronchopneumonie.

Therapie: Bronchitiskessel, Seruminjektionen 3000 J. E., Kampfer, Coffein, Digalen.

17. Februar: Da leichte Cyanose neben schwerer Dyspnoe vorhanden

ist, wird bei liegender Tube tracheotomiert. Danach Atmung beruhigt, Puls voller und regelmäßig.

18. Februar: Totale Dämpfung des rechten Ober- und Mittellappens, zahlreiche groß- und feinblasige Rasselgeräusche. Atmung stark beschleunigt, leichte Cyanose, Puls klein und leicht unregelmäßig. Es wird Adrenalin, Kampfer und Coffein gegeben.

19. Februar: Dämpfung r. h. o. hellt sich auf, noch immer zahlreiches Rasseln, Atmung ziemlich gut, wenig beschleunigt; Puls voll und regelmäßig. Aus der Kanüle entleert sich ziemlich viel zäher Schleim.

20. Februar: Entfernung der Kanüle, in demselben Augenblick strömt aus der Wundöffnung ein dicker Strahl arteriellen Blutes hervor. Beim Kompressionsversuch tritt Blut aus Mund und Nase aus. Ehe eine Therapie eingeleitet werden kann, ist das Kind verblutet.

Sektionsbericht: Gut genährte weibliche Kindsleiche. Haut blaß. Totenstarre gelöst. In der Mitte des Halses, längs verlaufend, findet sich eine bis zum Jugulum sich erstreckende ca. 5 cm lange Tracheotomiewunde. Die Wunde erstreckt sich trichterförmig schräg nach unten in die Tiefe. Die Wundränder sind schmierig belegt. In der Tiefe liegt die eröffnete Trachea frei. Die Trachealwunde beginnt in der Höhe des 8. Knorpelringes und erstreckt sich von da aus ca. 1,5 cm in die Tiefe. Die Wundränder sind am unteren Teile nekrotisch und braunrot gefärbt. Die Arteria anonyma entspringt links von der Mittellinie und bildet mit der Arteria carotis sin. einen gemeinsamen Stamm; sie zieht dann quer vor der Trachea vorbei. Zirka 1 cm vom Ursprung entfernt befindet sich in der hinteren Wand des Gefäßes ein 1—2 mm langer Riß (siehe Tafelfigur 1), an dessen Rändern sich einige kleine rauhe Erhebungen befinden. Führt man eine Sonde durch das Loch, so gelangt man direkt in die Tracheotomiewunde.

Außerdem waren neben hochgradiger allgemeiner Anämie Blutaspirationsherde in beiden Lungen vorhanden.

Die Perforationsstelle wurde mit dem umgebenden Gewebe zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. In den mikroskopischen Präparaten fehlt in der Trachea das Epithel vollständig; an einer Stelle befindet sich eine aus nekrotischen Massen bestehende Membran, die in der Tiefe Lymphozyten, Plasmazellen und vereinzelte Diphtheriebazillen, in den oberflächlichen Schichten mehr polymorphkernige Leukozyten enthält. Die Drüsen der Trachea sind nur wenig geschädigt, die erweiterten Blutgefäße sind mit zahlreichen weißen meist randständigen Blutkörperchen angefüllt. Am Knorpel sind keine Veränderungen zu konstatieren. Zwischen den Muskelbündeln bemerkt man einige Lymphozyten und Plasmazellen. Im Bindegewebe zwischen Trachea und Gefäß befindet sich ein Abszeß, in dessen Umgebung um die Gefäße herum Ansammlungen weißer Blutkörperchen vorhanden sind, und zwar zum größten Teil neutrophiler Leukozyten. An der Perforationsstelle der Arterie sind die elastischen Fasern auseinandergedrängt und stark aufgefasert; zwischen den einzelnen Fasern liegen zahlreiche Leukozyten und ganze Haufen von Bakterien, darunter auch einzelne Diphtheriebazillen, die mit der Neisser'schen Polkörperfärbung deutlich hervortreten.

4. Fall: 4jähriges Mädchen.

Am 22. Oktober erkrankte das Kind mit Halsschmerzen und Fieber. Erbrechen war nicht vorhanden. Es wurden Umschläge gemacht; da aber nach einigen Tagen Atemnot hinzutrat, wurde das Kind ins Krankenhaus gebracht. Daselbst Aufnahme am 29. Oktober abends.

Aufnahmebefund: Zartes, gut gepflegtes Mädchen mit leicht stenotischer Atmung. Es wurde sofort Seruminjektion gemacht (3000 J. E.) und Dampfspray gegeben.

30. Oktober: Atemnot noch vorhanden, daher Tracheotomia inf. bei liegender Tube. Auf den geschwollenen Mandeln sieht man Belag.

31. Oktober: Ein feines scharlachähnliches Exanthem des Rumpfes und der Arme. Gesicht frei. Temperaturanstieg.

1. November: Deutliches Scharlachexanthem, kein Erbrechen, Tonsillen blaß, Belag.

7. November: Entfernung der Kanüle. Die Wunde sieht schmierig belegt aus. Das Kind atmet ruhig. Neben der Trachea ist eine scheinbar flottierende Membran zu bemerken. Beim Herausziehen läßt sich die oberflächliche Schicht entfernen; sie besteht aus eitrigem Schleim und nekrotischem Gewebe; auf dem Grunde bleibt ein schmieriger Belag. Man beobachtet das Pulsieren eines Gefäßes seitlich der Membran.

8. November: Sofort nach Abtupfen des herausdringenden Schleimes kommt es zu einer mächtigen Blutung, erst ganz hellrotes Blut, darnach bei jedem Atemzug schaumiges, schließlich dunkles Blut.

Um $10{,}20^{h}$ morgens erfolgte der exitus.

Sektionsbericht: Weibliche Kindsleiche von dem Alter entsprechender Größe. Zahlreiche blaurote Totenflecke an den abhängigen Körperteilen. Oberhalb des Jugulum quere Operationswunde von einer Tracheotomie herrührend. Die Lungen sinken nach Abnahme des Sternums zurück. Durch die zarte Pleura scheinen dunkelblaue runde Herde durch. Auf dem Querschnitt erscheinen sämtliche Lungenlappen, besonders aber an den unteren und hinteren Partien wie dunkelrot gesprenkelt. Die dunklen Stellen sind derber als das übrige Gewebe. Aus den Bronchien entleert sich reichlich schmieriger blutiger Schleim. Die Trachea ist in der Höhe des 4. Ringknorpels eröffnet, die Wunde zieht von da $2^1/_2$ cm nach unten. Am unteren Wundrand bemerkt man Drucknekrosen (s. Tafelfigur 2). Die Wände der Wundhöhle sind schmierig membranös belegt. Klappenapparat des Herzens intakt. Im Anfangsteil der Aorta sind an dem hinteren Segel der Mitralis einzelne streifige und rundliche weißgelbliche nicht erhabene Flecken zu sehen. An der hinteren Wand der Arteria anonyma, die etwas links der Mittellinie mit der Arteria carotis sin. zusammen entspringt, findet sich ungefähr 1 cm vom Ursprung entfernt an der Innenfläche ein kleiner graurötlicher Thrombus (s. Tafelfigur 3) von einem kleinen leicht bläulich gefärbten Hof umgeben. Der Thrombus verdeckt ein Loch, durch das man mit einer Sonde in die Tracheotomiewunde gelangt. Milz vergrößert, weich, hell, Pulpa etwas abstreifbar. Leber und Nieren stark anämisch. —

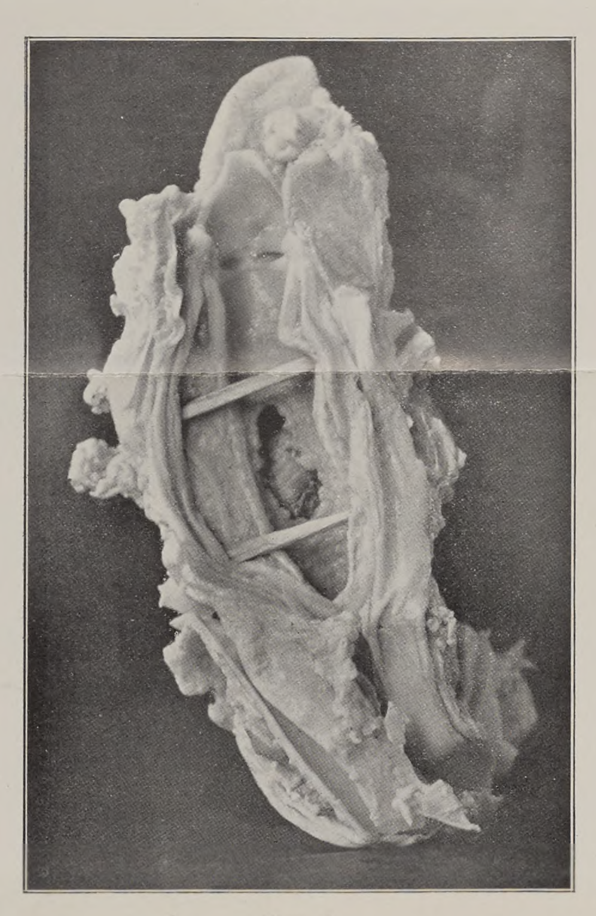
Zur mikroskopischen Untersuchung wurde wiederum eine Scheibe mit der Perforationsstelle herausgeschnitten. In den mikroskopischen Präparaten ist die Schleimhaut der Trachea stark zellig infiltriert, die Zellen bestehen namentlich aus Plasmazellen und Lymphozyten. Mehr nach der Oberfläche zu finden sich polymorphkernige Leukozyten, vereinzelt auch eosinophile. Das Flimmerepithel der Trachealschleimhaut fehlt in der Umgebung der Wunde vollständig, ebenso die Basalmembran. Von den Drüsen sind nur noch Reste vorhanden. Die Blutgefäße sind erweitert und mit zahlreichen, meist randständigen weißen Blutkörperchen angefüllt. An einzelnen Stellen ist Emigration von weißen Blutzellen zu bemerken. Am Trachealknorpel keine Veränderungen. Zwischen den Muskelbündeln findet man einige Leukozyten und Plasmazellen. Das Bindegewebe zwischen Trachea und



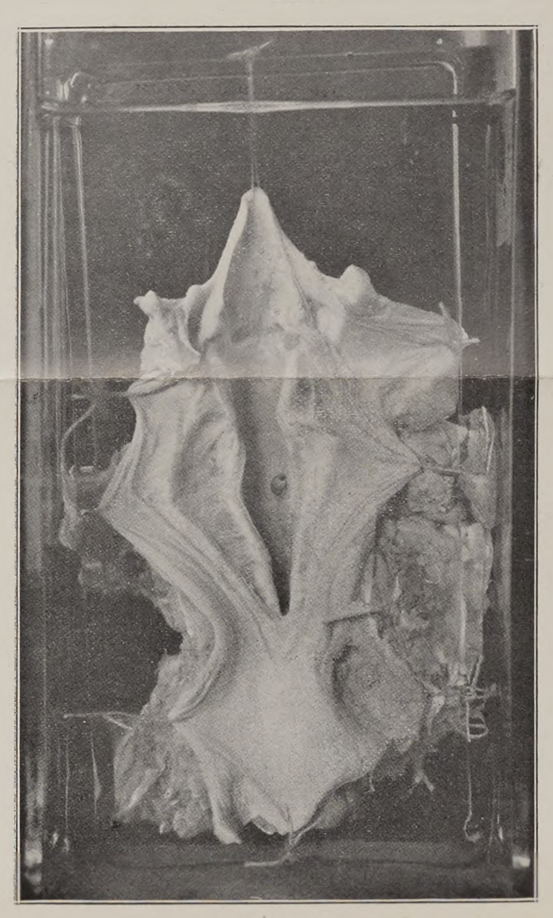
Figur 1.



Figur 3.



Figur 2.



Figur 4.

MARTIN FISCHER, Über tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

Arterie weist ebenfalls hochgradige zellige Infiltration auf, besonders um kleinere Blutgefäße herum. Es finden sich hier auffallend viel eosinophil gekörnte Zellen (bis zu 26 in einem Gesichtsfeld). An der Perforationsstelle der Arterie sind die elastischen Fasern ebenfalls genau wie bei Fall 3 auseinandergedrängt und aufgefasert. Zwischen den einzelnen Lagen liegen auf weite Strecken hin Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Eosinophile Zellen sind hier weniger häufig. An der Perforationsstelle selbst und in deren nächster Umgebung zwischen den elastischen Fasern liegen ganze Haufen von Bazillen und Kokken, darunter auch Diphtheriebazillen, umgeben von Leukozyten, unter diesen einige Phagozyten. Der Intima des Arterienrohres ist an der Durchbruchsstelle ein Thrombus aufgelagert.

5. Fall: 3 jähriger Knabe.

Er erkrankte am 17. November mit Heiserkeit und bellendem Husten. Am 18. November traten Fieber und Erbrechen hinzu. Am 19. November wurde das Kind wegen Atemnot in die Klinik gebracht.

Aufnahmebefund am 19. November: Es handelt sich um einen normal entwickelten Knaben in gutem Ernährungszustand. Die Atmung ist leicht stenotisch, die Tonsillen sind vergrößert, die rechte in ganzer Ausdehnung, die linke nur teilweise von einer grauweißen Membran überzogen. Es wird sofort Seruminjektion gemacht und bei liegender Tube die Tracheotomie angeschlossen. Am 23. November wird die Kanüle entfernt. Temperatur noch immer etwas erhöht. Der Grund der Tracheotomiewunde ist schmierig belegt, das Kind atmet ruhig. Im Urin werden Zylinder und Albumen festgestellt.

25. November: Das Kind, das schon immer etwas unter Hustenreiz litt, hatte an diesem Tage besonders starke Hustenanfälle. Da erfolgte plötzlich, ohne alle Vorzeichen, im Anschluß an einen derartigen Hustenanfall eine starke arterielle Blutung, die in kurzer Zeit den Tod herbeiführte.

Sektionsbericht: Ein dem Alter entsprechend großer männlicher Kindsleichnam in gutem Ernährungszustand. Totenstarre gelöst, Totenflecke blaß. In der Mitte des Halses sieht man eine ca. 5 cm breite quer verlaufende klaffende Wunde, deren Ränder leicht schmierig belegt sind. Der Belag hat gelblich-grünliche Färbung. In der Tiefe sieht man die eröffnete Trachea; die Trachealwunde, die am 7. Knorpelringe beginnt, erstreckt sich ca. 2 cm weit nach abwärts, die Wundränder zeigen eine bräunlich-grüne Farbe.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen nur wenig zurück. Verwachsungen sind nirgends vorhanden. Im Kehlkopf, in der Trachea und in den Bronchen findet sich schaumiges, hellrotes Blut.

Herz von normaler Größe. Klappenapparat intakt. Vom Aortenbogen, der ziemlich hoch hinaufreicht, entspringen in normaler Weise die Arteria anonyma, die A. carotis comm. sin. und die A. subclavia sin. An der Hinterwand der Arteria anonyma befindet sich eine wallartige Verdickung, deren Durchmesser etwa 5 mm beträgt; in der Mitte sieht man eine sich von der Umgebung in der Farbe abhebende Stelle; bei näherer Betrachtung findet sich an dieser Stelle ein für eine feine Sonde durchgängiges, durch einen grau-weißen Thrombus verschlossenes Loch, das durch das interstitielle Gewebe in die Tracheotomiewunde und somit bis in die Trachea führt. —

In den Lungen, die stark anämisch und etwas aufgebläht sind, finden sich Blutaspirationsflecke. Beiderseits geringer Hydrothorax. Die übrigen Organe sind ohne Besonderheiten.

6. Fall: $4^1/_2$jähriger Knabe, der am 13. Februar an Masern erkrankte. Dazu gesellten sich nach einigen Tagen Husten und Heiserkeit und am 23. Februar leichte Atemnot. Da diese anhielt, wurde das Kind am 25. Februar in die Klinik gebracht.

Aufnahmebefund am 25. Februar: Kräftiger, gut genährter Knabe. Exanthem ist nicht vorhanden, ebenso keine Koplik'schen Flecke, auch keine Schuppung mehr. Auf beiden stark geschwollenen, im Grunde geröteten Tonsillen sieht man zusammenhängende schmierig weißlich-graue Beläge, die auf den Pharynx übergehen. Starker diphtherischer Foetor aus dem Munde. Außerdem sind ganz leichte sternale Einziehungen zu bemerken. Es wird sofort Seruminjektion gemacht (3000 J. E.) und ein Dampfspray gegeben. Da sich die Einziehungen in kurzer Zeit verschlimmern, wird die Tracheotomia inf. gemacht. Bei der Operation entsteht eine mittelstarke Blutung aus der Arteria thyreoidea inferior, die erst nach längerer Zeit durch Umstechung und Unterbindung zum Stillstand kommt.

28. Februar: Die Kanüle wird entfernt. Kind atmet ruhig, Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Puls kräftig, regelmäßig, beschleunigt. Temperatur um 39°. Die Tracheotomiewunde eitert noch stark.

14. März: Gutes Allgemeinbefinden. Die Temperaturen sind inzwischen herabgegangen, aber noch immer subfebril. Die Wunde eitert noch immer stark. Am Nachmittag tritt plötzlich ohne Vorzeichen eine starke arterielle Blutung aus der Tracheotomiewunde auf. Darauf Kompressionsverband und subkutane Infusion von 100 ccm Kochsalzlösung und 15 ccm sterile Gelatine.

17. März morgens 5 Uhr erfolgt eine zweite weniger heftige Blutung, eine dritte 5 Stunden später. Die eingeleitete Therapie blieb ohne Erfolg und es trat bald darauf der exitus letalis ein.

Sektionsbericht: Leiche eines kräftigen, gut genährten Kindes. Haut sehr blaß. Etwa 2—3 cm oberhalb des Jugulum befindet sich eine 4 cm lange quere Tracheotomiewunde, die teilweise vernarbt ist. Die Wunde steht mit einer großen Abszeßhöhle in Verbindung, die sich nach rechts um die Carot. comm. herum bis hinter den Ösophagus und nach unten bis zur Pleurakuppel erstreckt. Die Wand der Art. carot. comm. dextra, die wie frei präpariert durch den Abszeß verläuft, ist in einer Entfernung von 1,3 cm vom Abgange der Arteria subclavia auf eine Strecke von durchschnittlich 0,6 cm ringförmig total nekrotisch und an der medianen Seite zundrig zerfallen, sodaß das Lumen der Arterie mit der umgebenden Abszeßhöhle kommuniziert. Die Innenfläche der Arterie zeigt an der nekrotischen Partie, sowie nach oben und unten von dieser eine zirkumskripte weiß-gelbliche Auflagerung, die fest anhaftet und sich scharf gegen die im übrigen intakten Wandungen absetzt. Die Operationswunde der Trachea ist etwas rechts der Mittellinie und liegt sehr hoch, etwa im Gebiete des 1.—2. Trachealringes. Sie ist bis auf eine kleine Stelle am oberen Ende vollständig vernarbt. Durch die eben erwähnte kleine Stelle wölbt sich eine etwas über hanfkorngroße braun-rötliche Geschwulst mit glatter Oberfläche knopfartig in das Lumen der Trachea vor (s. Textfigur 4). Es handelt sich hier offenbar um ein Granulom, das noch nicht wie die übrige Wunde vernarbt ist. Die Lage des Granuloms entspricht dem unteren Rande des Isthmus der Thyreoidea. Außer einer allgemeinen starken Anämie aller Organe fanden sich weiter keine Besonderheiten.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Anitschkow, N. (Path. Institut Freiburg). **Über die Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen.** (Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. **59**, Heft 2.)

Von der Vermutung ausgehend, daß nicht eine, sondern mehrere Noxen in ihrer Gesamtwirkung die Entstehung der Arteriosklerose bedingen, wurden folgende Versuche angestellt: 1. Reine Cholesterinfütterungen, 2. Suspension der Tiere mit oder ohne Cholesterinfütterung, 3. experimentelle Aortenverengerung mit und ohne Cholesterindarreichung, 4. intravenöse Adrenalininjektionen mit und ohne Cholesterinfütterung. Die obige Vermutung wurde durch den Ausfall der Tierexperimente bestätigt. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Stumpf, R. † (Path. Institut Breslau). **Über die Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und ihre Beziehungen zur Atherosklerose.** (Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. **59**, H. 2.)

Bei 44 von 84 Fällen fanden sich in den Aorten Jugendlicher von 1 Monat bis 20 Jahren degenerative Veränderungen erheblichen Grades. Die große Mehrzahl der Individuen hatte nicht an akuten Infektionskrankheiten, sondern an länger dauernden Ernährungsstörungen, Eiterungen, Tuberkulosen usw. gelitten, die wohl durch Schädigung des gesamten Ernährungszustandes der Gewebe auch auf die Aortenwand wirken. Für die Lokalisation der Veränderungen mögen wohl auch physikalisch-mechanische Faktoren eine Rolle spielen. (N. Münch. med. Woch.) F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

S. de Boer. **Een studie van de hartspier volgens de pharmaco-physiologische methode.** (Untersuchung des Herzmuskels nach der pharmako-physiologischen Methode.) (Nederl. Tijdschrift v. Geneesk., 60. J., 2. H., Nr. 15.)

Die Untersuchung des Herzens kann sowohl durch die üblichen physiologischen Methoden erfolgen, wie durch pharmakologische Vergiftung des Herzmuskels. Diese Gifte (speziell Digitalis, Antiarin und Veratrin) rufen in kleinen Dosen sämtlich eine Größenzunahme der Systole hervor, welche vielfach von einer Rhythmushalbierung gefolgt wird. Diese Halbierung entsteht durch eine Zunahme der refraktären Periode und der Überleitungszeit; sie zeigt sich zuerst an der Kammer, später am Vorhof, schließlich erfolgt Herzstillstand in maximaler Systole.

Jetzt kann man aber auch mittelst der üblichen physiologischen Methoden das vergiftete Herz untersuchen, also ein Herz, welches geänderte Reizbarkeit, Kontraktilität und Reizleitungsvermögen besitzt. de Boer reizte das veratrinisierte Herz während verschiedener Perioden der Herzrevolution; ein reiches Material ermöglichte ihm 100 gute Beobachtungen.

Schon in früheren Mitteilungen beschrieb de Boer Kammerbigeminie als Übergang nach halbiertem Rhythmus. Je früher der Extrareiz in die reizfähige Periode fällt, je kleiner ist die Extrasystole. Auf diese Art können sowohl Größe wie Dauer der Extrasystole nach Belieben geändert werden. Für den Kammerrhythmus nach beendetem Extrareiz sind zwei Momente entscheidend: 1) die Größe der von dem Reiz verursachten Extrasystole; 2) die Zeit zwischen beendeter Extrasystole und erstfolgendem physiologischen Reiz der Kammer. Diese beiden Momente werden beherrscht von dem Zeitpunkt, iu welchem der Extrareiz erfolgt. Auf diese Art gelingt es durch einen einzelnen künstlichen Reiz von einem Froschventrikel einen bestimmten Rhythmus zn erzwingen. P. H. Enthoven (Amsterdam)

III. Klinik.

a) Herz.

Polak Daniels, L. und Elders, C. ('s Gravenhage). **Over endocarditis lenta.** (Die Endokarditis lenta.) (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde **2**, Nr. 19, 1916.)

Beschreibung eines Falles von Schottmüller'scher Endocarditis lenta, verursacht durch Streptococcus viridans, nach einem Gelenkrheumatismus. Typisch war auch hier der schleichende Anfang, die allmähliche Zunahme sämtlicher Beschwerden, der niedrige Wert des Hämoglobingehalts (30%) und die schon von Jochmann beschriebene Leucopenie. Erst später gesellte sich zu dem bereits vorhandenen Mitralfehler eine Aorteninsuffizienz. Auch in diesem Falle war leider der Verlauf ein tödlicher, da unsere Therapie leider noch wenig vermag.

Es gelang Rosenow, verschiedene Arten Streptokokken (viridans, haemolyticus, rheumaticus und pneumococcus) in einander überzuführen und ausgiebige Überzüchtung. Welche dieser Bakterien sind jetzt an der Endokarditis schuld? Oder sind es schließlich verwandte Arten eines gemeinsamen Mutterstammes, welche alle ineinander übergehen können und demgemäß die Prognose in ungünstigem Sinne beeinflussen?

P. H. Enthoven (Amsterdam).

b) Gefäße.

Weiß, E. (Med. Klin. Tübingen). **Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen.** Ein Beitrag zur Gefäßlehre. (Deut. Arch. f. klin. Med. **119**, Heft 1/2.)

Beschreibung eines Apparats, welcher an jeder beliebigen Stelle der Haut und der erreichbaren Schleimhäute die Kapillaren sichtbar zu machen, die Strömungsverhältnisse in ihnen zu beobachten und die gewonnenen Eindrücke photographisch festzuhalten gestattet. Bei Hypertonie, Arteriosklerose, Diabetes finden sich äußerst charakteristische Veränderungen in Form und Anordnung der Kapillaren und in der Art des in ihnen laufenden Blutstroms, die neue Gesichtspunkte für die Theorie dieser Erkrankungen eröffnen. Anämie, Hyperämie, Hämorrhagien und Hautexantheme können genauer studiert werden, vielleicht auch die Frage des Wasseraustritts aus den Kapillaren und der Hautatmung. Auch für die Frühdiagnose der Arteriosklerose und der Hypertension sowie für den frühzeitigen Nachweis der Herzinsuffizienz kann die Methode wichtig werden. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. Methodik.

Thaller, L. (Zagreb). **Eine einfache und leichte Methode zum Fixieren von Kurven am berußten Papiere.** (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 36, 1916.)

Die Kurve wird mit der unberußten Unterseite auf eine kleine Menge Fixierlösung (Mastix 10, Chloroform 150) aufgelegt, welche von dem Papier aufgesaugt wird und dadurch die Kurve fixiert. Beschädigungen kommen nicht vor, der Verbrauch an Fixierlösung ist sehr gering, die Kurve ist in ½ Minute trocken und transportfähig. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Esch, P. (Univ.-Klinik Marburg). **Zur Frage der unmittelbaren Einspritzung von Arzneimitteln in das Herz bei hochgradiger Lebensgefahr.** (Münch. med. Woch. 22, 786, 1916.)

Während einer Unterleibsoperation war bei einer Patientin Asphyxie mit Herzstillstand, welcher von der Bauchhöhle aus mit Sicherheit festgestellt

wurde, eingetreten. Künstliche Atmung und Herzmassage versagten. Deshalb Injektion von 1 ccm Adrenalin in den Herzmuskel vom 4. linken Interkostalraum aus. Da Erfolg ausblieb, nochmals Injektion von $1^1/_2$ ccm Adrenalin. Darauf schlug das Herz sehr bald spontan. Erst $^1/_2$ Stunde später trat auch spontane regelmäßige Atmung ein. Bewußtlosigkeit blieb aber bestehen. Nach einiger Zeit Verlangsamung der Atmung, Schlechterwerden des Pulses. 7 Stunden nach der Injektion Exitus.

Sektion: Linksseitiger Pneumothorax. Keine Verletzung der Pleura feststellbar.

E. hält den Pneumothorax für die Todesursache und nimmt an, daß der feine Stich der Kanüle im Verein mit der energischen künstlichen Atmung den Pneumothorax bewirkt habe. Er empfiehlt deshalb als Ort des Einstichs den 4. Interkostalraum dicht neben dem Sternum, und zwar bei Exspirationsstellung bei der künstlichen Atmung. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Vereinsberichte.

Würzburger Ärzteabend. Sitzung vom 16. Mai 1916.
(Offiz. Protokoll in der Münch. med. Woch. 29, 1055, 1916.)

Gerhardt, **Patientin mit Herzinsuffizienz**, bei der Digitalis und Theocin versagten, das neue von Merck in den Handel gebrachte Theacylon aber reichliche Diurese bewirkte. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

K. K. Gesellschaft der Ärzte, Wien. Sitzung vom 9. Juni 1916.

Eppinger, H. **Zur Ödemfrage.** (Bericht der Münch. med. Woch. 29, 1055, 1916.)

In einer größeren Zahl von Fällen, bei denen andere Mittel versagt hatten, wurde durch Thyreoidintabletten verstärkte Diurese und Schwinden der Ödeme bewirkt. Es handelte sich um Ödeme bei alten Leuten mit Myodegeneratio cordis, etwas Eiweiß im Urin und verminderter Urinmenge; Nephrosen mit schweren Ödemen und gestörtem Kochsalzstoffwechsel; echte Nephritis und Blut im Urin, einzelne Fälle marantischer Ödeme usw. Kontraindiziert wäre diese Behandlung bei sekundärer Schrumpfniere sowie in Fällen, bei denen die kardiale Komponente im Vordergrund steht, dann bei Aszites und Pleuraexsudat. Vorsichtig und mit kleinen Dosen begonnen, allmählich mit den Dosen ansteigend kann die Schilddrüsensubstanz, sofern nicht hohe Pulsfrequenz, Diarrhöen, überstürzte Diurese usw. eintreten, etwa 3 Wochen lang gegeben werden. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Naturwissensch. mediz. Gesellschaft zu Jena. Sitzung vom 24. Febr. 1916.

Rößle, **Spontanruptur der Aorta über den Klappen.** (Offiz. Protokoll in der Münch. med. Woch. 18, 645, 1916.)

Kriegsfreiwilliger, seit Anfang des Krieges bis November 1915 im Felde, wegen eines Ergusses im Knie in Behandlung. Niemals Herzbeschwerden. Tat noch am Sterbetage bis 11 Uhr Dienst, aß mit gutem Appetit zu Mittag und klagte dann plötzlich über große Schmerzen in der Herzgegend, die bis zum Kehlkopf ausstrahlten. Er konnte noch die Treppen bis zum Krankenzimmer hinaufsteigen und starb dann nach vorübergehender Besserung bei klarem Bewußtsein um 9 Uhr abends. Obduktion: Herzbeutel prall mit Blut und Serum gefüllt. Herz sehr schlaff, beide Kammern stark erweitert. Aorta über den Klappen 9,8 cm, also ungewöhnlich weit. Dicht über den Klappen ein Riß von 7 cm Länge, durch welchen man zunächst in einen von der Adventitia gebildeten Sack an der Aortenwurzel und durch Öffnung an anderer Stelle aus diesem Sack in den Herzbeutel gelangt. Das Blut hatte sich bis in die Wurzel der Pulmonalis eingewühlt. Ob eine Stenose des Isthmus vorhanden war, ist nicht bekannt (nur das Herz war von auswärts zugesandt).
F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Sitzung vom 18. Mai 1916.

Holste, **Die kombinierte Digitalistherapie.** (Offiz. Protok. in der Münch. med. Woch. 27, 977, 1916.)

Mitteilung der Ergebnisse von Versuchen, welche dartun, daß eine Kombination von Suprarenin mit den Körpern der Digitalisgruppe doppelt so wirksam ist, wie diese Körper allein. (S. das Ref. über den Artikel des Verf. aus der Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 18, H. 1.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung vom 9. Mai 1916.

Marchand, **Über sogenannte agonale Thrombose.** (Offiz. Protokoll in der Münch. med. Woch. 22, 799, 1916)

Widerlegung der Behauptung Ribbert's, daß es sich bei den sog. Leichengerinnsel im Herzen um vitale Vorgänge handelt.

Das Vorkommen von Bewegungen, selbst schwacher Strömungen im Herzen und den Gefäßen nach dem Aufhören der Herztätigkeit erklärt sich teils durch physikalische Verhältnisse (Senkung des Blutes), teils durch Kontraktion der Arterien. Ob das von H. E. Hering unmittelbar nach dem Tode beobachtete sausende Geräusch am Herzen damit zusammenhängt, ist zweifelhaft.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 19/20.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin. Direktor: Prof. J. G. Mönckeberg.)

Über tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie.

Von
Martin Fischer.

(Schluß.)

Im Anschluß an die Beschreibung dieser 6 selbst beobachteten Fälle lasse ich die bereits oben erwähnte tabellarische Zusammenstellung derjenigen Fälle aus der Literatur folgen, die ausführlicher publiziert und anatomisch untersucht worden sind.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß es sich bei diesen Blutungen meist um Kinder handelt. Der Grund liegt einmal darin, daß die die Tracheotomie bedingende Krankheit, die Diphtherie, meist eine Krankheit des Kindesalters ist, zum anderen aber in den für Kinder anderen anatomischen Verhältnissen, wie oben beschrieben.

Von den von Taute*) zusammengestellten 85 Fällen fallen nur 9 auf Erwachsene, auch in der Tabelle von Martina**) handelt es sich durchweg um Kinder. Außerdem kommen für diese als ungünstige Momente noch ihr unruhiges Verhalten in Betracht, wodurch der Hustenreiz in viel stärkerem Maße vorhanden ist als bei Erwachsenen. Er gehört zu den gefährlichsten Komplikationen nach der Tracheotomie. Das untere Kanülenende evtl. auch der obere Teil desselben wird fortwährend in die Wand der Trachea hineingepreßt und erzeugt dort einen Decubitus, der, wenn er nicht rechtzeitig bemerkt wird, immer mehr um sich greift und sich auf die Umgebung fortsetzen kann, wobei beim kindlichen Organismus noch die engen Verhältnisse in Betracht gezogen werden müssen, die der

---

*) Taute, „Über tödliche Blutungen im Gefolge der Tracheotomie". Beitr. zur klin. Chir., 41. Band, Tübingen 1904.

**) Martina, „Die Arrosionsblutungen nach der Tracheotomie durch Kanülendecubitus". Deutsche Zeitschr. f. Chir., 69. Band, Leipzig 1903.

Autor	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf die Operation	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf das Décanulement	Ursache der Tracheotomie	Symptome vor der Blutung	Art der Tracheotomie	Arrodiertes Gefäß	Lageanomalien	Komplikationen	Kinder	Erwachs.	Sektionsbefund
1. Maas	18 Tage darnach	12 Tage darnach	Diphtherie	In d. 3. Woche wurden die Granulationen schlaff aussehend	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	4jähr. Kind	—	Feines Loch in der oberen Wand d. Art. anonyma, in der Mitte einer kreisrunden, wallartig aufgetriebenen Verdickung d. äußeren Arterienwandung. In der Luftröhre kein Dekubitalgeschwür
2. Maas	8 Tage darnach	2 Tage darnach	Diphtherie	Keine	Nicht gesagt, vermutlich Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	3jähr. Knabe	—	Keine Eiterung, keine phlegmonösen Prozesse. Loch in der oberen Wand der Art. anonyma wie im 1. Fall
3. Körte	10 Tage darnach	Es war eine mit Gummi überzog. Kanüle eingelegt worden, die noch lag	Diphtherie	Am 5. Tage zeigten sich Symptome von Kanülendruck in der Luftröhre	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	5jähr. Knabe	—	Wunde am Halse vergrößert mit jauchig zerfallenen Massen bedeckt. Luftröhrenschleimhaut geschwoll. mit mißfarb. Eiter bedeckt, an einigen Stellen oberflächlich ulzeriert. 1,5 cm unterhalb der Operationswunde tiefer Defekt in der vorderen Wand der Luftröhre, Knorpel nekrotisch, z. T. zerstört. Loch i. d. Art. anonyma, die gerade an dieser Stelle darüber lief
4. Florschütz	8 Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Am 6. Tg. wurde wegen großen Hustenreizes u. leicht blutigen Auswurfs die Kanüle entfernt, am 7. Tage weg. Dyspnoe aber wied. eingelegt	Nicht gesagt, vermutlich Trach. inf.	Art. carotis dextra	—	—	Kind	—	Loch in der Art. carotis dextra gerade an der Abgangsstelle etwas mehr an der vorderen und inneren Wandung gelegen. Wallartige Verdickung der äußeren Arterienwandung und faltig zusammengelegte Verdünnung der inneren
5. Florschütz	9 Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Symptome von Kanülendruck	Nicht gesagt, vermutlich Trach. inf.	Art. carotis dextra	—	—	Kind	—	Derselbe Befund wie in Fall 4

6. Schiele	8 Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Aussehen der Wunde war nicht gut, verschlechterte sich immer mehr. Schmieriger Belag, stinkendes Sekret	Nicht gesagt	Vena anonyma sin.	—	In d. Bronchien reichlich Croupmembranen. Bronchitis	2¾ Jahre altes Kind	—	Thymusdrüse mit eitrigen Herden durchsetzt. In der Vena anonyma sin. ein horizontal parallel der Längsachse des Gefäßes verlaufendes, mit fetzigen Rändern versehenes Loch
7. Wauer	am 7. Tage darnach	Kanüle lag noch	Diphtherie	Fieber, Hustenanfälle, etwas blutig tingierter Schleim am 6. Tage	Nicht gesagt	Vena jugular. comm. dextra	—	Heftige Stickhustenanfälle. Krämpfe	3jähr. Kind	—	Loch in der Vena jug. comm. dextra an der inn. Wandung dicht unterhalb der Teilung derselben. Es kommunizierte mit der Tracheotomiewunde, die keine diphther. Prozesse aufwies. Beginnender Decubitus am unteren Kanülenende
8. Lahr	10 Tage darnach	3 Tg. nach dem Décanulement	Diphtherie	Leichte Temperaturen	Trach. sup.	Art. anonyma	—	—	4jähr. Knabe	—	Gut granulierende Tracheotomiewunde. Dekubitalgeschwür der Kanüle an der vord. Seite der Trachea mit ausgedehnter Usurierung d. Trachealknorpel u. Perforation in die Art. anonyma nahe d. Teilungsstelle derselben
9. Verneuil	Am Tage der Operation	Kanüle lag noch	Laryngitis chron.	—	Trach. sup.	Art. anonyma	Der Aortenbogen reicht sehr hoch hinauf bis 1 cm unter den unteren Wundwinkel der Luftröhre	Aortenbogen atheromatös erkrankt	—	Erw.	Oeffnung in d. Art. anonyma war linsengroß (Verneuil vermutet, daß durch den federnden Druck der auseinandergedrängten Cartilago cricoidea das unt. Kanülenende gegen d. Trachealwand gepreßt wurde und eine Ulzeration ders. und der Anonyma herbeigeführt hat)
10. Bayer	Am 9. Tg. nach der Operation	Kanüle lag noch	Struma cystica	Keine	Nicht angegeben	Art. anonyma	Abnorm vorhand. Truncus anonymus sin.	—	—	Erw.	Kraterförmiges Dekubitalgeschwür an der vord. Wand der Trachea, im Grunde desselben kleine Öffnung die in das Lumen eines Trunc. anonymus sin. führte, den der unt. Rand d. Kanüle an seiner Hinterwand usuriert hatte

Autor	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf die Operation	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf das Décanulement	Ursache der Tracheotomie	Symptome vor der Blutung	Art der Tracheotomie	Arrodiertes Gefäß	Lageanomalien	Komplikationen	Kinder	Erwachs.	Sektionsbefund
11. Kermauner	20 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Linksseit. Zungenkarzinom	—	Tracheotom. inf.	Art. anonyma	—	Delirium potatorum, große Unruhe. Pat. zerrte an der Kanüle	—	Erw.	Tiefer Substanzverlust an d. vord. Wand der Trachea. Am Grunde des Geschwürs lag die anonyma bloß, die an der hinteren Wand eine für eine Sonde passierbare Lücke aufwies
12. Martina	8 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Starke Schwellg. d. Epiglottis, Plicae aryepiglotticae u. d falsch. Stimmbänder	Am 6. Tage starke Schmerzen i. d. Wunde u. im Jugulum, am 7. Tage Temp. 38°, starker Hustenreiz	Trach. inf. (tiefer als gewöhnlich wegen des breiten Isthmus der Schilddrüse)	Art. anonyma	—	Gravidität. Tbc. der Lunge und des Larynx	—	Erw.	Decubitalgeschwür in der Trachea etwas s-itl. d. Mittellinie. Basis desselben wird vom 5. Trachealknorpel gebildet. Vom 7.—9. Trachealknorpel ist die Wand d. Trachea durch die anliegende Art. anonyma ersetzt. Für eine feine Sonde durchgäng. Loch an der Hinterwand der Art. anonyma
13. Martina	13 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Carcinoma laryngis et oesophagi	Stechende Schmerzen im Jugulum, am 12 Tage blutige Streifen im Sputum	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Heftiger Hustenreiz. Tbc. der Lungen	—	Erw.	Decubitalgeschwür an der Vorderwand der Trachea. 10.—12. Knorpel vollk. usuriert. Perforation d. Trachea führt in die Art. anonyma. Die Perforationsstelle der Anonyma ist nur von Intima umsäumt
14. Lallement	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Diphtherie	Keine	Nicht angegeben	Vena jugul. comm. dextra	—	—	3jähr. Kind	—	Loch an der inn. Wandung der Vena jugul. comm. dextra. Es kommunizierte mit d. Tracheotomiewunde ohne diphtherische Prozesse. Kein Dekubitus in der Trachea

15. Lallement	5 Tage nach der Operation	—	Diphtherie	Keine	Nicht angegeben	Art. anonyma	—	—	2½j. Mädchen	—	Wunde aseptisch. Kein Kanülendekubitus. Loch in der Anonyma, durch welches die Sonde in das peritracheale Bindegewebe, aber nicht in die Trachea gelangt
16. Lallement	Am 8. Tg. nach der Operation	Kanüle lag noch	Diphtherie	Keine	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	3jähr. Kind	—	Operationswunde reaktionslos, in der Mitte der oberen Wandung der Art. anonyma stecknadelkopfgroßes Loch
17. Lallement	9 Tage nach der Operation	7 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Keine	Trach. inf.	Arcus aortae	Arcus aortae reicht bis 1 cm unter den unteren Wundwinkel der Trachea	—	2jähr. Kind	—	Loch im Arcus aortae auf der Außenseite von einem runden Wall umgeben. Kein Dekubitus in der Trachea. Keine diphtherischen Membranen
18. Grawitz, Lallement	14 Tage nach der Operation	10 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Keine	Trach. inf.	Art. anonyma	—	—	5jähr. Kind	—	Loch in der hint. Wand d. Art. anonyma, die sich in das Lumen der Trachea ½ cm vom unt. Wundwinkel entf. hinein vorwölbt. Mikroskop. wird ein kleiner Abszeß in d. Nähe d. Arterienwand festgestellt
19. Taute	Am 9. Tg. nach der Operation	Kanüle lag noch	Aneurysma aortae	Tracheotomiewunde ist stark eitrig belegt	Trach. inf.	Arcus aortae	—	Arteriosklerose der Aorta	—	Erw.	Decubitalgeschwür in der vord. Trachealwand, in der Mitte desselben ein Loch, durch das man mit einer Sonde in das mit der Wand der Luftröhre fest verwachs. Aneurysma gelangt
20. Taute	4 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Diphtherie	Hustenreiz, Sekretion aus der Kanüle	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Hustenreiz	2jähr. Kind	—	Dicht unterhalb der Tracheotomiewunde befindet sich eine zweite Öffnung in der Trachea, durch diese Öffnung gelangt man in die Art. anonyma

Autor	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf die Operation	Zeitpunkt d. Blutung in Bezug auf das Décanulement	Ursache der Tracheotomie	Symptome vor der Blutung	Art der Tracheotomie	Arrodiertes Gefäß	Lageanomalien	Komplikationen	Kinder	Erwachs.	Sektionsbefund
21. Taute	6 Tage nach der Operation	Kanüle lag noch	Struma	—	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Bronchopneumonie. Fieber	4jähr. Kind	—	Direkt unterhalb d. Tracheotomiewunde findet sich ein Loch in der Art. anonyma. In der Trachea unterh. der Tracheotomiewunde entsprechend d. unt. Rand der Kanüle Dekubitalgeschwür
22. Bolton	18 Tage nach der Operation	Kanüle wurde zeitweise weggelassen	Lues des Kehlkopfes	—	Nicht angegeben	Arrosion kleiner Gefäße	—	—	—	Erw.	Ulzeration an der Rückwand der Trachea infolge Kanülendecubitus
23. Kermauner	5 Monate nach der Operation	Kanüle lag nach	Ca. des Ösophagus	1 Monat nach der Op. beständiger Hustenreiz und blutige Sputa. Nach $4^1/_2$ Mon. Blutung a. Kanüle, Mund u. Nase	Nicht angegeben	?	—	Gastrostomiewunde mit angeschlossen an die Tracheotomie	—	Erw.	Sektion ergab kein Resultat. Vermutlich Arrosion eines Gefäßes durch Ca. und Kanülendecubitus
24. Kermauner	Am 4. Tage nach d. Op., als die Kanüle wegen Dyspnoe neu eingeführt werden sollte	—	Struma	—	Trach. inf.	Art. anonyma	—	Aspirationspneumonie	—	Erw.	Die Art. anonyma war durch den scharfen unregelmäßig vernähten Rand eines durchschnittenen Knorpelringes usuriert und schließlich gerissen
25. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 1. Fall	—	Am Tage nach Entfernung der Kanüle	Diphtherie	—	—	Art. anonyma	—	—	$1^1/_2$ j. Kind	—	Loch in der Art. anonyma auf deren innerer u. hinterer Seite mit einem weißgrauen Pfropf bedeckt. Mit einer Sonde gelangt man in die Trachea. Die zwischen Art. und Trachea eingeschalteten Gewebe zeigen eine entsprechende Wunde

26. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 2. Fall	—	—	Diphtherie	—	Wegen alter Tracheotomienarbe wurde die neue Tracheotomie sehr tief angelegt	Art. anonyma	—	Bronchitis	9jähr. Mädchen	—	In der Hinterwand der Art. anonyma ein wie mit dem Locheisen herausgeschlagenes Loch, welches in die eitrig infiltrierte Umgebung der Operationswunde führt
27. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 3. Fall	3 Tage nach der Operation	Beim Décanulement	Diphtherie	Es entleert sich viel zäher Schleim aus der Kanüle	Trach. inf.	Art. anonyma	Art. anonyma entspringt links d. Mittellinie und bildet mit d. Art. carot. sin. einen gemeinsam. Stamm	Bronchopneumonie	2jähr Kind	—	Wundränder schmierig belegt. Riß in der Hinterwand der Art. anonyma. Mit der Sonde gelangt man in die Umgebung der Tracheotomiewunde
28. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 4. Fall	9 Tage nach der Operation	1 Tag nach Entfernung der Kanüle	Diphtherie	Flottierende Membran neben der Trachea	Trach. inf.	Art. anonyma	Art. anonyma entspringt etwas links der Mittellinie mit der Art. carot. sin. zusammen	Scharlach	4jähr. Kind	—	Am unteren Wundrand der Trachea sind Drucknekrosen vorhanden. Die Wände der Wundhöhle sind schmierig, membranös belegt. Loch in der Hinterwand der Art. anonyma, durch das man in die Tracheotomiewunde gelangt
29. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 5. Fall	Am 6. Tg. nach der Operation	2 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Beständiger Hustenreiz, leichte Temperaturen	Trach. inf.	Art. anonyma	Aortenbogen reicht ziemlich hoch hinauf	Im Urin Albumen und Zylinder	3jähr. Kind	—	Loch in der Hinterwand der Art. anonyma, durch das man durch das interstitielle Gewebe in die Trachea gelangt. Wundränder schmierig belegt
30. Aus d. pathol. Institut in Düsseldorf 6. Fall	23 Tage nach der Operation	14 Tage nach dem Décanulement	Diphtherie	Tracheotomiewunde eitert, subfebrile Temperaturen	Trach. inf.	Art. carot. comm. dextra	—	Blutung bei d. Op. aus der Thyreoidea inf.	4½j. Kind	—	Großer Abszeß um die Art. carot. comm. herum, der mit der Tracheotomiewunde in Verbindung steht. Arrosion der Art. carot. comm. dextra

Kanüle viel weniger Spielraum gewähren. Auch eine mangelhafte Expektoration aus Larynx und Trachea kann die hyperämische Wunde leicht mit Diphtheriebazillen oder anderen Mikroorganismen infizieren.

Nach den anatomischen Verhältnissen muß also die Arteria anonyma als ganz besonders gefährdet angesehen werden. In den 46 Fällen, die Martina zusammengestellt, handelt es sich 35 mal um eine Arrosion der Arteria anonyma, unter den 85 Fällen von Taute war 55 mal die Arteria anonyma betroffen; auch in den von mir zusammengestellten 30 Fällen ist die Arteria anonyma 20 mal beteiligt, 2 mal die Arteria carotis comm. dextra, je 2 mal der Arcus aortae und die Vena jugularis comm. dextra, in einem Falle ist die Vena anonyma sin. beteiligt. Einmal handelte es sich um eine Arrosion kleiner Gefäße, in einem anderen Falle war die Quelle der Blutung mit Sicherheit nicht festzustellen.

Diese Zusammenstellung ist der von Taute ziemlich ähnlich.

Lageanomalien von Gefäßen kommen nicht allzu selten vor; ich fand in meiner literarischen Zusammenstellung, daß in einem Falle die Vena jugularis comm. dextra in unmittelbarer Nähe der Trachealwunde lag, in 2 Fällen reichte der Aortenbogen höher hinauf als gewöhnlich, in dem einen dieser Fälle war er nur 1 cm vom unteren Wundwinkel der Luftröhre entfernt, in einem anderen Falle entsprang die Art. carotis sin. mit der Anonyma in einem Stamm. In den von mir beschriebenen Fällen entsprang 2 mal (s. Abb. 1 und 3) die Arteria anonyma links der Mittellinie mit der Arteria carotis sin. zusammen, einmal reichte der Aortenbogen höher hinauf als gewöhnlich.

Nach der Zusammenstellung von Taute fanden sich unter 55 Verblutungen aus der Arteria anonyma 6 Fälle, die einen abnormen Verlauf dieses Gefäßes aufwiesen. Auch bei anderen Autoren finden sich diesbezügliche Angaben. Die Frage, wieweit die Tracheotomia superior und inferior zu Arrosionsblutungen in Beziehung steht, ist von verschiedenen Autoren erwogen worden; Martina vertritt die Ansicht, daß die Verblutungsgefahr bei der Tracheotomia inferior infolge weniger günstiger anatomischer Verhältnisse größer sei als bei der oberen Tracheotomie und berechnet 82,5 % Verblutungen aus der Arteria anonyma bei der unteren Tracheotomie und 40 % bei der oberen, ist aber trotzdem der Meinung, daß bei Kindern die untere Tracheotomie vorzuziehen sei. Taute läßt diese Frage unentschieden. Unter den von mir betrachteten Fällen befindet sich nur einer, bei dem die Tracheotomia superior zur Ausführung kam, es kam zu einer Arrosion der Arteria anonyma mit nachfolgender tödlicher Blutung.

Auch die Frage, welche Rolle der Kanüle selbst bei Entstehung von Arrosionsblutungen zugeschrieben werden muß, ist viel erörtert worden. Ich konnte feststellen, daß bei den Autoren in diesem Punkte ziemliche Übereinstimmung herrschte.

Nach Lahr*) wurden bei 189 wegen Diphtherie tracheotomierten Kindern im pathologischen Institut der Universität Gießen in 7,4 % der Fälle Dekubitalgeschwüre gefunden, die stets am unteren Ende der Trachealkanüle lagen. Dennoch kommt es nicht selten vor, daß auch der obere Teil der Kanüle einen Decubitus verursacht mit nachfolgender tödlicher Blutung. Maas veröffentlicht einen Fall, bei dem die Vena jugularis

*) Lahr, Über den Blutsturz nach der Tracheotomie. In.-Dissertation, Gießen 1894.

comm. dextra eine Arrosion aufwies. Die Sektion ergab, daß die Vene in unmittelbarer Nähe der Trachealwunde lag und Maas bemerkt dazu: „unzweifelhaft ist dasselbe (das Loch) eine Folge des seitlichen Kanülendruckes, eines Decubitus nicht des unteren, sondern des oberen Kanülenendes".

In allen Fällen ist natürlich die Wahl der richtigen Kanüle von großer Bedeutung. Den engen Verhältnissen einer kindlichen Trachea muß ebenso genau Rechnung getragen werden wie den Größenverhältnissen des Erwachsenen. Martina, der sich mit der Frage der Kanüle näher beschäftigt hat, stellt verschiedene Forderungen auf. Er bespricht das Verhältnis von Bogenlänge und Krümmungsradius in dem Sinne, daß, je kleiner der Krümmungsradius der Kanüle ist, um so kürzer muß die Bogenlänge der Kanüle sein. Auch in Bezug auf den Ort der Eröffnung der Trachea ist die Wahl der Kanüle zu bestimmen, wobei in der Nachbehandlungsperiode auch dem Schwunde des Fettpolsters Rechnung getragen werden soll. Gewiß ist die Wahl der Kanüle ein wichtiger Faktor in der Nachbehandlungsperiode der Tracheotomie, doch wird sich durch sie allein ein Decubitus und eventuelle nachfolgende Arrosionsblutung nicht vermeiden lassen, da die meisten Blutungen durch mechanische Insulte (Hustenstöße, Unruhe, Sprechen) ausgelöst werden. Es ist also die Vermeidung dieser Reize ein wichtiges Erfordernis.

Neben dem Kanülendruck spielt die Infektion der Wunde und das Fortschreiten der Eiterung in die Tiefe oder das Übergreifen auf ein Gefäß, besonders ein Arterienrohr, eine große Rolle. Da das Operationsgebiet in den meisten Fällen nach Eröffnung der Trachea schon nach dem ersten Hustenstoß als infiziert betrachtet werden muß, ist sorgfältige Beobachtung des Wundverlaufes und Verhütung des Fortschreitens der Eiterung auf die Umgebung oder ins vordere Mediastinum unbedingt nötig.

Lallement hat nachgewiesen, daß eine solche fortschreitende eitrige Entzündung in der Tiefe fortbestehen und völlig erscheinungslos bleiben kann. Die Tracheotomiewunde kann dabei mit guten Granulationen bedeckt und das Allgemeinbefinden zufriedenstellend sein. Die Eiterung wirkt in der Tiefe fort und kann eine Schädigung des Arterienrohres mit nachfolgender plötzlicher Blutung veranlassen. In den beiden von mir mikroskopisch untersuchten Fällen fand sich beide Male dasselbe Bild: Bakterienansammlungen, unter denen auch zweifellose Diphtheriebazillen sich vorfanden, lagen an der Perforationsstelle zwischen den elastischen Fasern der Media und große Ansammlungen weißer Blutkörperchen zwischen den einzelnen Lagen der elastischen Fasern. Da beide Male das Gefäß bis fast ins Wundgebiet hineinreichte, ist die Perforation zweifellos durch Fortschreiten des Entzündungsprozesses von der infizierten Tracheotomiewunde aus durch das prätracheale Gewebe auf die Gefäßwandung erfolgt.

Bisweilen kann es auch vor der Perforation zur Ausbildung eines kleinen Aneurysma des Gefäßes kommen. Dabei ist wohl anzunehmen, daß ein eitrig-infektiöser Prozeß die Arterienwand partiell zerstört, und daß die Wand dann durch den Blutdruck aneurysmatisch vorgebuckelt wird.

Es kann auch an der gefährdeten Stelle des Gefäßes an der Innenwand zur Thrombusbildung kommen. Eine solche Thrombusbildung war in einem der von mir untersuchten Fälle deutlich vorhanden. Ausgesprochener war die Thrombusbildung in Fall 5, wo schon makroskopisch ein Thrombus in der Anonyma an der Perforationsstelle festgestellt wer-

den konnte. Außerdem können natürlich noch Komplikationen hinzukommen oder vorhanden sein, die unterstützend auf den Arrosionsvorgang wirken, wie z. B. Bronchopneumonie oder Aspirationspneumonie oder Lungentuberkulose usw. Interessant sind ferner diejenigen Fälle, bei denen die tödliche Blutung direkt im Anschluß an das Decanulement erfolgt. Man kann sich das Zustandekommen der Blutung nur so erklären, daß die Kanüle die bereits arrodierte Stelle der Gefäßwand sozusagen tamponierte, sodaß nach Wegfall der Tamponade die Wand dem Blutdruck nachgibt und die Perforation eintritt. Hierher gehört z. B. Fall 3.

Es bliebe nun noch die Frage zu beantworten, wie kann man diese Blutungen am sichersten vermeiden, oder, wenn eine vorliegt, welche Therapie ist einzuschlagen. Doch bevor ich auf diese Frage eingehe, bedürfen die klinischen Symptome bei Dekubitalgeschwüren der Trachea einer Erwähnung. Es sei gleich vorausgeschickt, daß diese Symptome durchaus nicht untrüglich sind, und daß es auch, wie Jenny hervorhebt, Dekubitalgeschwüre gibt, die vollkommen ohne Erscheinungsmerkmale bleiben. Übereinstimmend geben die Autoren folgende Symptome an:

1) Blutig tingierter Auswurf;
2) Schmerzen in der unteren Halsgegend, oder wo sonst ein Dekubitus vorliegen könnte;
3) Vermehrter Hustenreiz;
4) Bei einer Silberkanüle schwärzliche Verfärbung eines Kanülenteiles durch Bildung von Schwefelsilber bei jauchigem Zerfall des Gewebes.

Kommt es zur Sekundärinfektion, zur Phlegmone, so wird sich das vielleicht an einem mißfarbigen Aussehen der Wunde oder an Temperaturanstieg zeigen. Dauernd auch nur wenig erhöhte Temperatur ist ein beachtenswertes Symptom.

Einige Autoren haben es versucht, durch Vergleich von einer großen Anzahl von Fällen den Zeitpunkt zu bestimmen, entweder in Bezug auf die Operation oder auf die Zeit der Entfernung der Kanüle, für welchen die Gefahr der Blutung am größten ist, um therapeutisch vorbeugen zu können. Taute berechnet, daß zwischen dem 6. und 10. Tage nach der Tracheotomie die großen Halsgefäße am meisten gefährdet sind entweder durch die Kanüle selbst oder durch destruierende Prozesse, fügt aber hinzu, daß ein praktisches Ergebnis nicht vorhanden sei. Auch nach den von mir verglichenen Fällen war kein bestimmter Zeitpunkt festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle geschah allerdings die Blutung in der Zeit zwischen dem 7. und 13. Tage nach der Operation, also ein Wert, der sich dem von Taute gefundenen nähert. Diese Unbestimmtheit ist hier um so erklärlicher, als es nach den oben angeführten Möglichkeiten, die eine Blutung verursachen können, nie gelingen kann, sichere Anhaltspunkte zu finden, da vielfach besondere individuelle Verhältnisse zu berücksichtigen sind; waren doch in einem Falle von Kermauner 5 Monate vergangen, als eine tödliche Blutung aus der Kanüle ad exitum führte.

In meinen Fällen waren wohl teilweise Symptome vorhanden, wie sie oben genannt waren, aber sie mußten nicht unbedingt als Vorzeichen einer Blutung aufgefaßt werden. Im Falle 3 z. B. lag außerdem eine Bronchopneumonie vor, Fall 4, der mit Scharlach kompliziert war, ließ eine flottierende Membran seitlich der Trachea bemerken. Man hätte vielleicht in diesem Falle die Wunde erweitern sollen, um einen genauen Einblick in

das Wundgebiet zu bekommen, hätte dann vielleicht die Arrosion bemerkt und hätte rechtzeitig eingreifen können. In Fall 6 hätten die anhaltenden subfebrilen Temperaturen den Gedanken einer Sekundärinfektion der Wunde wohl nahe legen können und eine entsprechende Therapie hätte vielleicht noch Hilfe gebracht.

Nach dem Gesagten wären also für die Therapie folgende Grundsätze zu beachten: Wegen der Heftigkeit und Plötzlichkeit dieser Blutungen und wegen der doch immerhin sehr geringen Aussichten für die Therapie ist ganz besonders Wert auf die Prophylaxe zu legen, hauptsächlich also strengste Vermeidung aller mechanischen Reize eventuell durch Narkotika. Anlegen des Schnittes in der Trachea möglichst genau in der Mitte und möglichst hoch. Frühzeitige Entfernung der Kanüle; wenn das nicht möglich, Kanülen von verschiedener Länge anwenden. Bei subfebrilen Temperaturen Erweiterung der Wunde und Untersuchung auf eventuelle verborgene Eiterherde. Überhaupt muß der Wundverlauf sorgfältig beobachtet werden und es ist nach Möglichkeit dafür zu sorgen, daß sich keine Eiterung im vorderen Mediastinum bildet, was man am besten durch Offenhalten der Wunde und Unterlassung der teilweisen Naht des Hautschnittes errreicht. Der Längsschnitt ist vielleicht mehr zu empfehlen als der Querschnitt. Ist erst einmal eine Blutung eingetreten, so ist zunächst durck Kompression zu versuchen, Stillstand derselben zu erreichen, dann evtl. Exzision der erkrankten Gefäßpartie; daneben kann man natürlich auch Blutstillungsmittel geben; Taute beschreibt einen Fall, wo es bei einem 24jährigen jungen Mädchen gelang, durch digitale Kompression die Blutung so lange zu unterbrechen, bis es nach ausgiebiger Spaltung der Weichteile, gelang, den Herd der Blutung, eine große quer verlaufende arrodierte Vene, zu finden und so die Patientin zu retten. —

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Lubarsch, **Über Arteriosklerose bei Jugendlichen und besonders bei Kriegsteilnehmern.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 55.)

Es besteht die Frage, ob Arteriosklerose und ihre Folgen durch die mit dem Krieg verbundenen Schädigungen bedingt sein können. Um dies zu beurteilen, muß man nach dem Vorkommen dieser Erkrankung, wenigstens in ihren Anfängen, bei gleichalterigen Menschen suchen, die von den Kriegsstrapazen nicht betroffen wurden. Wenn man als Arteriosklerose nicht nur die mit Lipoidablagerung verbundene, durch Wucherung des kollagenen und elastischen Bindegewebes bedingte Intimaverdickung, sondern auch die einfache Intimaverfettung versteht und als beginnende Sklerose betrachtet, so muß man sagen, daß diese Veränderung bei Kriegsteilnehmern nicht häufiger sind, als bei Nichtkriegsteilnehmern.

In der Diskussion stimmt Mönckeberg Lubarsch bei. Wichtig sei, daß überhaupt und zwar besonders an den Kranzarterien die Atherosklerose so frühzeitig vorkommen kann. — Westenhöffer meint, ehe die Bedeutung der Arteriosklerose für die jugendlichen Kriegsteilnehmer, insbesondere für die Rentenansprüche beurteilt werden kann, fragt es sich, ob die bei Kindern und Jugendlichen gefundenen Gefäßveränderungen überhaupt pathologisch sind und der Arteriosklerose zugehören. — Askanazy hält an der Unterschei-

dung der Aortenverfettung und der Arteriosklerose im Sinne Virchow's fest. In beiden Fällen lagert sich fettiges und fettähnliches Material in Zellen und Grundsubstanz der Intima ab. — Henke glaubt bei Sektionen im Felde nicht mehr Arteriosklerosen gesehen zu haben, als im Frieden. Von den erwähnten gelben Flecken in der Aorta sieht er ab. Diese sind häufig. — Oberndorfer, dem ein großes Material von Schußtodesfällen zur Verfügung stand, schließt sich den Ansichten Lubarsch's an. — Fahr glaubt Anhaltspunkte dafür zu haben, daß die sogenannten gelben Flecke der Jugendlichen die Tendenz zur Progression nicht besitzen. Im übrigen bestätigt er Lubarsch's Befunde. Demgegenüber betont Lubarsch, daß er ein Fortschreiten für sicher hält.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Benda, C. **Zur Histologie der petechischen Exantheme.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin, am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 43)

Bei Meningokokkenmeningitis können in der Haut Blutungen auftreten, die Entzündungsherde verbergen, welche sich um die Blutgefäßverzweigungen des Korium gruppieren und vorwiegend aus Leukozyten zusammengesetzt sind. Die Arterien sind durch Infiltration ihrer Wandung und durch Thrombose beteiligt. In einem Falle konnten in zahlreichen Blutgefäßen große Mengen von Meningokokken zum Teil frei, zum Teil innerhalb der farblosen Blutzellen nachgewiesen werden. Für das Fleckfieberexanthem konnte Benda an Präparaten da Rocha-Limas reichliche Leukozyten in Gefäßherdchen nachweisen, dazu Quellung der Intima der kleinen Arterien, Leukozytenansammlung im Lumen des Gefäßes und spärliche Leukozyteninfiltration der Arterienscheide. Das Exanthem des Fleckfiebers und der Meningokokkenmeningitis zeigt gewisse Ähnlichkeiten; doch sind die von E. Fränkel beschriebenen Veränderungen der Arterienwand für das Fleckfieberexanthem spezifisch und geben ein Unterscheidungsmerkmal gegen den Ausschlag der Meningitis ab.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ceelen, **Projektion von Präparaten von Fleckfieber.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin, 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 44.)

Das mikroskopische Bild des Fleckfiebers in allen Organen ist einheitlich. Der Krankheitsprozeß beginnt an den Gefäßen endovaskulär und breitet sich dann perivaskulär aus. Die Gefäßerkrankung in Form halbkugeliger oder ovaler, kolbiger Auftreibungen und Entzündungsherde um kleine Arterien und Kapillaren besteht aus proliferierten fixen Gewebselementen und infiltrierenden gelapptkernigen Leukozyten. Haut und Gehirn sind für die Erkrankung besonders disponiert.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Gruber, G. B. **Über Verletzungen bei Sturz aus großer Höhe (Fliegerverletzungen).** (Kriegspathologische Tagung in Berlin, am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 34.)

Abgesehen von Skelettverletzungen sind bei Abgestürzten Verletzungen innerer Organe fast regelmäßig vorhanden — auch wenn das Skelett nahezu oder ganz intakt geblieben ist. Hier sind alle Verletzungstypen möglich. Besonders der Berstung ausgesetzt sind die von Flüssigkeit erfüllten Hohlorgane, wie ein abgebildetes, zerrissenes Herz aus der Beobachtungsreihe von Schöppler beweist. Daß die Berstung der Aortenwand nicht nur als Kompressionsruptur aufgefaßt werden muß, sondern unter Einfluß der im freien Fall beschleunigten Blutmasse zerrissen werden kann, soll eine Beobachtung von G. B. Gruber demonstrieren, die in Einzelheiten mitgeteilt ist. — Ein Schema über Art und Zustandekommen von Sturzverletzungen gibt es nicht. —

In der Diskussion erklärt Beitzke die Zerreißungen an Herz und Aorta als Folge von Kompression an 2 Stellen. So seien auch die Abrisse der Papillarmuskeln seiner Fälle zu erklären. Auch sah Beitzke an dem von ihm untersuchten Herzen Quetschwirkung. — M. B. Schmidt glaubt, daß doch die kinetische Energie des Blutes beim Zustandekommmen der Aorten- und Herzklappenrupturen durch Sturz, ohne Kompression durch Knochenbrüche, eine Rolle spielt, wenn der Sturz erfolgt in der Phase der Herzaktion, in der die Aorta gerade prall gefüllt ist und die Klappen geschlossen sind. — v. Gierke weist auf die Befunde nach Überfahrungsunglücken an Herzen und Aorten der dabei Getöteten hin. Sie beweisen, daß die Risse in Herz und

Aorta im wesentlichen durch Platzen infolge Druckwirkung, nicht durch hydrodynamische Flüssigkeitsbeschleunigung durch den Fall zustande kommen. Er hat eine fast völlige Abreißung des Herzens von der Aorta nach Überfahren mit dem Kraftwagen beobachtet. — G. Herzog hat bei einem abgestürzten Flieger ebenfalls Aortenrisse gesehen. Ebenso fiel ihm ein Befund am Skrotum auf. Beide Hoden waren durch je einen Schlitz der Skrotalhaut wie durch ein Knopfloch weit herausgetreten; er erklärt sich dies durch eine Weiterbewegung der Hoden beim Auffallen. — Berblinger sah Rupturen an Bronchien, Herz und Aorta als Folge von Thoraxkompression (Pufferverletzung). Die Klappen- und Papillarmuskelzerreißungen kommen im Beginne der Kammersystole bei gespannten Klappen zustande. — Sternberg sah einen Aortenriß, der durch Kompression entstanden war. — G. B. Gruber erkennt die Ausführungen Beitzke's für seine Fälle an, bleibt aber bei der Betonung einer hydrodynamischen Wirkung der beschleunigt fallenden Blutsäule auf die Wand des Aortenbogens für die mitgeteilte eigene Beobachtung.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ernst, **Demonstration von Kriegsverletzungen des Gehirns.** (Kriegspathol. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 13.)

Unter dem Abschnitt „hämatogene Abszesse" wird ein Fall angeführt, bei dem es sich um ein Aneurysma der Carotis sinistra gehandelt hat. Operation. Thrombose, embolische Abszesse im Gehirn; links osteoplastische Trepanation, Hirnprolaps, große Höhle mit eiterig-blutigen Massen, Blut in den Ventrikeln, im linken Parietalhirn, an der Mittellinie Abszeß mit Membran, anschließend Sinusthrombose. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Beneke, **Wanderung der Hirnabszesse von der Rinde nach den Ventrikeln.** (Diskussion zu Ernst's Demonstrationen.) (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 15.)

Nach experimenteller Erfahrung dringt unter die Pia gespritzter Farbstoff nach kurzer Zeit in die Ventrikelflüssigkeit ein. Offenbar besteht ein Lymphstrom von der Rinde nach den Ventrikeln hin, in welchem ein geringerer Druck bestehen dürfte (Ansaugung durch das Venensystem des Plexus und der Tela chorioidea?). Diesem Strom folgen offenbar auch die Bakterien, bzw. der den Abszeß einleitende Erweichungszustand der Hirnsubstanz.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Frankenthal, **Zur Frage der Verschüttung.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena 1916. S. 12.)

Bei Verschütteten wurden ischämische Nekrosen der Muskelabschnitte in oberer und unterer Extremität gefunden, die sich nicht auf Thrombose oder Gefäßverletzungen zurückführen ließen. Sie waren wohl nur Folge der Kompression. G. B. Gruber (Straßburg i. E.),

Herxheimer, G. **Diskussion über die Feldnephritis.** (Einleitendes Referat.) (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena 1916. S. 61.)

Die mikroskopische Untersuchung von Material der sog. „Kriegsnephritis" ergibt, daß hier kein neues Krankheitsbild vorliegt, sondern nur eine im klinischen Werdegang einige Besonderheiten bietende Nierenerkrankung, deren Substrat einheitlich eine Glomerulonephritis ist, mit einfacher Glomeruluskapillarschädigung bis zur typischen Glomerulonephritis in verschiedenen Stadien. So ergibt sich wenigstens der Schluß, den das Material von Nephritis an der N.-W.-Front gestattet. Ätiologisch dürfte eine Infektion zugrunde liegen, vielleicht mit wenig virulentem Kokkenmaterial, das im Moment günstiger Disposition (Durchnässung, Erkältung) so folgenschwer die Nieren angreift. — Beitzke, unter dessen Material die Mehrzahl das Bild akuter parenchymatöser Nephritis darbot, glaubt ebenfalls ursächlich eine Infektion annehmen zu dürfen. — Fahr sieht das in Heimatslazaretten zu beobachtende, jetzt vermehrte Material an Morbus Brightii als nicht einheitlich an, auch nicht hinsichtlich der Ätiologie. — Löhlein betont, daß als „Feldnephritis" nur die schwere, gehäuft auftretende Nierenerkrankung, die im Felde beobachtet wird, zu bezeichnen ist. Sie stellt eine akute Glomerulonephritis

mit ihren Ausgängen dar. Ätiologisch kommen dafür sichere Streptomykosen, aber ebenso auch unklare Verhältnisse in Betracht. — Benda lenkt die Aufmerksamkeit auf die Frage hin, wie lange die primären Feldnephritiden bis zur Schrumpfung benötigten. Daraus ließe sich eine Abgrenzung zwischen Verschlimmerung von alten Fällen und Schrumpfungen nach Felderkrankung der Nieren ermöglichen. — Merkel bestätigt Herxheimer's Ausführungen; ebenso Aschoff, der auf das Verhalten des Herzens hinweist, welches ein wichtiges Merkmal für die Dauer der Erkrankung sei. — Auch Henke hält für das Charakteristische an der Feldnephritis die Glomeruluserkrankung. Infektiöse Ursache ist das Wahrscheinlichste schon in Hinsicht auf die weiche, vergrößerte Milz. — v. Gierke macht darauf aufmerksam, daß die Gefäßschlingen gesunder Glomeruli bei Anwendung der Oxydasereaktion außerordentlich reich an Leukozyten sind, wie ihm scheint, in Abhängigkeit von der Dauer der Agone und der Art des Kreislaufstillstandes. Bei beginnender Nephritis tritt eine Auswanderung der Leukozyten hinzu. — Erich Meyer bestätigt die Annahme, daß die fraglichen Nierenerkrankungsfälle zumeist Glomerulonephritiden sind vom klinischen Standpunkte aus.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Gerhartz, **Über die Finalschwankung des Elektrokardiogramms.** (Münch. med. Wochenschr. 1655, 1916.)

„Beitrag zu der von Straub in den Vordergrund geschobenen Feststellung, daß die Finalschwankung sich unabhängig von der Ventrikelzacke zu ändern vermag und beider Dauer nicht der Verkürzung der Systole parallel geht. Die Verkürzung der Systole bei der paroxysmalen Tachykardie ist nicht exzeptionell, sondern nur eine Verstärkung normaler Verhältnisse.“

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kölsch, **Die Giftwirkung des Zyanamids.** (Zbl. f. Gew. Hyg., H. 6, 1915.)

Mitteilung auf Grund von Kaninchenversuchen. Sie sind praktisch von Bedeutung, weil bei der Kalkstickstoffherstellung das Zyanamid eine Rolle spielt. Die vergifteten Tiere (1 g auf 1000 g Körpergewicht in 10 Stunden) zeigten Unruhe, beschleunigte Herztätigkeit, Atmung und Darmbewegung, später gröbere Störungen, darunter starke Pulsbeschleunigung, Herzschwäche und Atmungsstörungen. Das Gift hat eine spezifisch vasomotorische Wirkung, die in Verbindung mit der des nur in kleinen Mengen aufgenommenen Genußalkohols sehr starke Hyperämie der oberen Körperhälfte bzw. des Kopfes bewirkt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Holste, A. (Pharm. Inst. Jena). **Pharmakologische Untersuchung zur Physiologie der Herzbewegung.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 18, H. 1.)

In den Versuchen wurde der Williams'sche Apparat in Kombination mit dem Horizontalmanometer in der Modifikation des Verf. benutzt.

Digifolin, Digipan, K. Strophantin Boehringer verursachen bei alleiniger Einwirkung vom Endokard aus systolischen Stillstand; wirken sie nur auf die Herzoberfläche, sodaß nur die äußeren Myokardschichten angegriffen werden, so erhält man immer diastolische Erscheinungen, schließlich Stillstand in Diastole. Wirkt die Giftlösung sowohl auf die Innen- als auf die Außenfläche — Registrierung der systolischen Veränderungen durch das Vertikalmanometer, der diastolischen durch die Schwankung der Nährflüssigkeit im Horizontalmanometer — dann zeigt sich Stillstand in einer Mittelstellung zwischen maximaler Systole und extremer Diastole. Suprarenin wirkt wie Digitaliskörper. Die diastolische Erschlaffung kann bis zum fünffachen der normalen Größe ansteigen. Durch Kombination von Suprarenin mit Digitaliskörpern wird eine Summation sowohl der systolischen wie der diastolischen Wirkung erzielt. Deshalb wird auch zu therapeutischen Zwecken diese Kombination empfohlen, namentlich, wenn man energisch eingreifen will oder wenn die bereits zur Anwendung gekommenen Mittel in ihrer Wirksamkeit nachlassen. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Tobler, W. (Pharmak. u. med.-chem. Inst. Bern). **Über das diuretische Prinzip der Cannabis indica.** (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **18**, H. 1.)

Die diuretische Wirkung der Cannab. ind. ist an das Cannabinol gebunden; weder der sog. feste Körper, noch die Rückstände der Cannabisdroge wirken diuretisch. Die intravenöse Injektion wirkt augenblicklich letal, sobald die injizierte Menge 2 ccm erreicht. Bei subkutaner Injektion setzt die diuretische Wirkung bei einer bestimmten Menge ein. Wenn die diuretische Wirkung aufhört, beginnt die narkotische; wahrscheinlich hemmt die narkotische Wirkung die diuretische. Das Cannabinol ist wahrscheinlich kein reiner Körper. Therapeutisch läßt sich das Cannabinol wohl am besten in Kombination mit einem andern Diuretikum verwenden. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Biberfeld, Joh. (Pharmak. Institut Breslau). **Zur Kenntnis der Kreislaufwirkung einiger Chinaalkaloide und ihres Verhaltens im Organismus.** (Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. **79**, Heft 5/6.)

Bei Versuchen mit Chinin, Chinicin und Cinchonicin an Kaninchen und Fröschen wurden sowohl bei Injektionen in die Venen als auch bei Dauereinlauf Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung festgestellt. Am wenigsten giftig wirkt Chinicin, am stärksten Cinchonicin. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Weil, A. (Med. Univ.-Klin. Straßburg). **Ergebnisse des Vagusdruckversuches.** (D. Arch. f. klin. Med. **119**, H. 1/2.)

Der r. Vagus beherrscht mehr das Gebiet des Sinus und damit die Herzfrequenz, der l. mehr die Gegend der A.-V.-Grenze und damit die Reizleitung. Beim Vagusdruck handelt es sich auch um Mitbeteiligung von Akzeleransfasern. Pathologische Wirkung des Druckversuchs, d. h. dromotrope und heterotopiebefördernde, spricht für Degeneration des Herzmuskels, im besonderen wahrscheinlich des spezifischen Gewebes. Die Herzen, welche pathologisch auf den Druck reagieren, zeigen im Ekg. eine negative T-Zacke. Beides zusammen kann als Entartungsreaktion des Herzens bezeichnet werden, wie der pathologisch-anatomische Befund an 13 Herzen ergab, die intra vitam partielle oder völlige Entartungsreaktion zeigten. Es fanden sich makro- und mikroskopisch schwere Muskelveränderungen, besonders bedeutungsvoll erscheint dabei eine Schädigung der Koronargefäße. Die Digitaliswirkung beruht z. T. auf einer Sensibilisierung der spezifischen Herzmuskelelemente für Nerveneinfluß. Latente Digitalisintoxikation wird häufig durch Druck auf den Halsstamm manifest. Praktisch kommt daher dem Druckversuch zur Vermeidung unerwünschter Digitalisüberdosierung Bedeutung zu, er gestattet bei Arhythmia perpetua eine Prognose der Digitalistherapie und gibt therapeutische Richtlinien bei Fällen von Dissoziation. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Kohlhaas (Stuttgart). **Herzbeschwerden nach Lungenschüssen.** (Münch. med. Woch. 45, 1597, 1916.)

Die Herzbeschwerden nach Lungenschüssen beruhen oft auf Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Rippenfell (Kaminer, Zondek). Sie können aber auch auf Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter beruhen. Diese Verwachsungen bilden sich an den Stellen, an denen die Blätter durch den Hämothorax einige Zeit aneinandergelegt waren; beim Nachlassen des Hämothoraxdruckes dehnen sich die entstandenen Verklebungen zu Strängen. Diese geben zu Herzgeräuschen, Tönen und zu Herzbeschwerden Anlaß.

Die faserstoffige (Zottenherz) oder eitrige Herzbeutelentzündung entsteht bei Lungenschüssen ohne Herzbeutelverletzung durch unmittelbare Keimüberwanderung, die durch das infolge des Hämothoraxdrucks bewirkte Aneinanderliegen bzw. Aneinanderpressen der Lymphspalten des Rippenfells und des Herzbeutels verständlich ist. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Cahn, A. **Über allerlei Zufälle bei der Punktion des Thorax.** (Festschrift für Madelung. Laupp, Tübingen 1916. S. 284.)

Früher scheint der plötzliche Eintritt des Todes bei Patienten während oder kurz nach der Thoraxpunktion häufiger registriert worden zu sein. Entweder handelte es sich hier um Patienten mit Herzdegenerationen, die sehr geschwächt waren, mitunter auch um sehr große, lang bestehende Exsudate. Als weitere Erklärung zog man Synkope aus Angst oder Schmerz oder aber auch die plötzliche und gefährdende Änderung in der gesamten Zirkulation heran, wenn mit der raschen Entleerung des Pleuraraumes das verschobene Herz und Mediastinum ihre Lage veränderten und die bis dahin komprimierte Lunge wieder durchströmt wurde. Solche Zufälle sind jetzt seltener, weil man mit dünnen Nadeln in halb sitzender oder in liegender Stellung bei schwachem Aspirationszug nicht zu große Mengen entleert, solange die Patienten nicht erschöpft sind. — Cahn berichtet sodann teils aus der Literatur, teils aus eigener Erfahrung über andere Zufälle, wie Abbrechen der Punktionsnadel, Blutung in den Pleuraraum durch Anstich der pathologisch veränderten Interkostalarterie, über Bluthusten (durch Gefäßverletzung in der Lunge) und über Verletzung von Nachbarorganen überhaupt; hier interessiert namentlich auch die Mitteilung von perpleuraler-perikardialer Punktion, die erfolgreich vorgenommen worden ist. Die weiteren Ausführungen behandeln die Notwendigkeit der Asepsis, bzw. die Infektionsgefahr bei Punktionsbehandlung, die natürlich ebenso von der kranken Pleura und ihren Nachbarorganen in gesunde Gewebe getragen werden kann, wie sie von außen in den Organismus zu verimpfen ist. Schließlich wird der Verhältnisse gedacht, die durch Eintritt von Luft in die Pleurahöhle oder in die Nachbarorgane hinein eintreten können.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Autal Haba (Budapest). **Beiträge zur funktionellen Untersuchung des Herzens und Bemerkungen über Kriegsherzstörungen.** (Orv. Hetilap 40, 41, 1916.)

Nach Verf. und seinem Abteilungsvorstand Pr.-Doz. J. Tornai ist die zweckentsprechendste Art der funktionellen Herzuntersuchung, daß man die Pulszahl und den Blutdruck vor und nach einer dosierten Körperarbeit bestimme. Als solche dient dem Vergleiche am besten das Laufen auf 150 m Entfernung am flachen Boden. Solches Laufen verursacht am gesunden Herzen kaum merkliche Veränderungen; die Pulszahl wird um 10—12 Schläge beschleunigt, bleibt rhythmisch; die Atemzahl vergrößert sich um 2—4, der minimale Blutdruck steigt kaum etwas, ja manchmal sinkt er sogar, der maximale Blutdruck wird immer erhöht, jedoch nur um 4—5°. An labilen Herzen bewirkt dieses Laufen folgende Veränderungen: Der Herzspitzenstoß wird verbreitert, die Pulszahl bedeutend, oft auf das Doppelte vermehrt, man findet am Pulse kleinere Unregelmäßigkeiten und in jedem Falle ist es schwächer, als in der Ruhe. Sowohl der minimale, als der maximale Blutdruck werden erhöht (ersterer um 5°, letzterer um 25°). Die Atmung wird um 10—15 beschleunigt und man sieht die Zeichen einer Dyspnoe. Dieses Herz kommt erst nach 4—5 Min. und später zur Norm zurück; wogegen ein gesundes Herz schon nach 1—1½ Min. zur Norm zurückkehrt. — 1 ccm³ Digifolin in die Vene eingespritzt bewirkt bei gesundem Herzen nur kleine Veränderungen, dagegen am labilen Herzen nach ½—1 Stunde eine entschiedene Pulsverlangsamung und das Ansteigen des min. und maxim. Blutdruckes. — Coffein verursacht diese Veränderungen auch an gesunden Herzen. Es ist hervorzuheben, daß an manchen Kriegern bei einfacher Untersuchung keine besonderen Veränderungen zu konstatieren waren, und nur durch kleine Verdachtssymptome wurde eine eingehende Untersuchung veranlaßt. Es gibt Fälle, in welchen ausgesprochene und nicht zu verkennende Herzstörungen nach entsprechender Behandlung und Ruhe vollkommen ausheilen. Wir müssen indessen annehmen, daß auch Herzen, welche eine solche anhaltende Alteration durchgemacht haben, dennoch nicht in solchem Maße funktionstüchtig sind, wie gesunde Herzen. Man beobachtet auch oft kräftige Männer mit gesund erscheinenden Herzen, bei welchen eine fieberhafte Erkrankung auffallende extrasystolische Arhythmie hervorruft. Auch die Stimmung und das Gleichgewicht des Nervensystems kann die Funktionstüchtigkeit des Herzens beeinflussen. Eine kleine Herzhypertrophie schließt die Feldtüchtigkeit des Mannes nicht aus, wenn er über starke Seelenkraft verfügt. Allerdings muß man auch dabei individualisieren. So wurde ein Mann, bei welchem eine mäßige, anscheinend harmlose

Hypertrophie der linken Kammer mit akzentuiertem reinen 2. Aortenton konstatiert wurde, an die Front geschickt, von wo er nachher mit typischen Symptomen der Aorteninsuffizienz zurückkam. Es kehren Männer aus dem Felde auch mit einer akut entstandenen Herzdilatation zurück, für welche folgende Erscheinungen charakteristisch sind: sie entwickelt sich in langsamem Tempo, ist nicht hochgradig; der Spitzenstoß behält lange Zeit den hebenden Charakter, wogegen der 2. Aortenton ohne Akzent erscheint und der Puls auffallend klein und schwach ist. Verf. vertritt die Meinung, daß die Soldaten, bevor man sie an die Front schickt, von Spezialisten untersucht werden sollen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Thiem (Cottbus). **Der derzeitige Stand der Anschauungen über die Ursachen der Schlagaderwandverhärtung (Arteriosklerose).** (Mschr. f. Unfallhlk. Nr. 7, 1915.) (Zitiert nach Münch. med. Woch. 45, 1591, 1916.)

Die Arteriosklerose ist im Wesentlichen eine Abnutzungskrankheit, die mit dem Alter von selbst kommt, in der Mehrzahl der Fälle erst nach dem 50. Lebensjahre sich einstellt und an Stärke der Erscheinungen mit fortschreitendem Alter zunimmt.

Die Abnutzung geht einher mit dem Ersatz des elastischen Gewebes durch das minderwertige Bindegewebe. Eine vorzeitige Abnutzung der Gefäßwand kann herbeigeführt werden durch zu starke Inanspruchnahme (Jores). In dieser Weise wirken auch chemische Schädlichkeiten, wie Tabak, Alkohol, Tee, Kaffee.

Die Erhöhung des Blutdrucks kommt als Ursache insofern in Frage, als sie eine erhöhte Belastung der Gefäßwand zur Folge hat. Sie scheint der Arteriosklerose selten voranzugehen und noch seltener zu folgen.

Begünstigend auf frühzeitigen Eintritt der Arteriosklerose wirkt die Syphilis; ferner wirken in diesem Sinne die Bakteriengifte des Typhus, Scharlach, der Diphtherie und Influenza, der Modus der Einwirkung ist jedoch noch unklar.

Die Fälle, in welchen eine Kopfverletzung nur zum Fühlbarwerden der arteriosklerotischen Beschwerden im Gehirn führte, stellen keine eigentliche Verschlimmerung der Arteriosklerose in wissenschaftlichem Sinne, wohl aber nach den Unfallgesetzen dar, indem sie die Anpassungsfähigkeit des Gehirns zum Ertragen der arteriosklerotischen Hirnbeschwerden vernichteten (Windscheid, Thiem, His).

Jede Einwirkung, welche die regelrechte Ernährung einer Gefäßwand hindert oder beeinträcht, begünstigt deren Verhärtung, die ja im Grunde eine mangelhafte, fehlerhafte Ernährung darstellt. Auf funktioneller Überanstrengung der Gefäßwand (Jores), meist durch dauernd beschleunigte Herztätigkeit, beruhen die von Oppenheim gelegentlich der ersten Veröffentlichung über traumatische Neurose erwähnten Fälle, sowie die von ihm mitgeteilten Fälle von zeitweiligem Hinken, bei denen der Gefäßkrampf bisweilen die Vorstufe des eigentlichen arteriosklerotischen Hinkens bildet (es kommen hier allerdings auch Ernährungsstörungen in Frage).

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Meyer, E. (Königsberg). **Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen.** (Münch. med. Wochenschr. 1558, 1916.)

Unter 2561 Fällen von psychisch nervös erkrankten Soldaten kam die Frage der Kriegsdienstbeschädigung in Betracht nur bei

194 Fällen von Dementia praecox,
43 Fällen von manisch depressivem Irresein, von denen 27 schon früher krank waren,
66 Fällen von Paralyse, von denen 27 schon früher krank waren,
63 Fällen von Epilepsie, von denen 60 schon früher krank waren,
5 Fällen von arteriosklerotischem Irresein.

Kriegsdienstbeschädigung kann nur angenommen werden, wenn die Kranken über die Maße der Kriegseinwirkungen hinausgehenden Einzelschädigungen ausgegesetzt waren, nicht aber deshalb schon, weil sie dem Kriegsdienst als solchem unterworfen waren.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Machwitz und Rosenberg, **Klinische und funktionelle Studien über Nephritis.** 2) Neuroretinitis albuminurica, eklamptische Amaurose und pseudourämische Sehstörungen. (Münch. med. Wochenschr. 1543, 1916.)

Neuroretinitis albuminurica ist zu finden bei akuter diffuser Glomerulonephritis im Insuffizienzstadium und bei maligner Nierensklerose. Sie wird vermißt bei den Nephrosen, bei den herdförmigen Glomerulonephritiden, bei der chronisch diffusen Glomerulonephritis im Stadium der erhaltenen Funktion, bei den benignen Nierensklerosen und bei Stauungsnieren. — „Die Neuroretinitis albuminurica steht in ätiologischem Zusammenhang mit einer Schädigung der Nierenfunktion, die zur Azotämie führt. Sie findet sich selten bei akuter, diffuser Glomerulonephritis, in etwa der Hälfte der Fälle bei maligner Nierensklerose und chronisch diffuser Glomerulonephritis im Insuffizienzstadium. Sie ist also gebunden an die Erkrankung der Glomeruli. Diagnostisch ist sie hauptsächlich von Bedeutung für die Abgrenzung der Frühstadien der malignen Nierensklerose gegen die benigne Sklerose. Prognostisch bedeutet ihr Auftreten bei chronischen Fällen eine Beschränkung der Lebensdauer auf höchstens 2 Jahre. — Die eklamptische Amaurose ist eine Teilerscheinung der eklamptischen Urämie, der Augenhintergrund ist bis auf ein zuweilen beobachtetes Ödem der Papille normal. Ihre Prognose ist meist gut, therapeutisch ist die Lumbalpunktion zu empfehlen. In seltenen Fällen kommt sie kombiniert mit der Neuroretinitis albuminurica vor. — Die pseudourämischen Sehstörungen finden sich ausschließlich bei den Nierensklerosen. Sie zeigen meist einen äußerst flüchtigen Charakter. Ätiologisch dürften sie durch Arteriosklerose und Gefäßkrämpfe der Hirnarterien bedingt sein.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

IV. Methodik.

Tornai, József (Budapest). **Über eine neue Methode der Atmungsgymnastik und deren erfolgreiche Anwendung bei Nachbehandlung von Kriegshämothorax.** (Orv. Hetilap 30, 31, 1916.)

Durch elektrische Reizung des n. phrenicus wird eine ausgiebige Zusammenziehung des Zwerchfells hervorgerufen. Die Reizung geschieht automatisch durch die Atmungsbewegung des Thorax selbst. Hierzu wurde vom Verf. ein

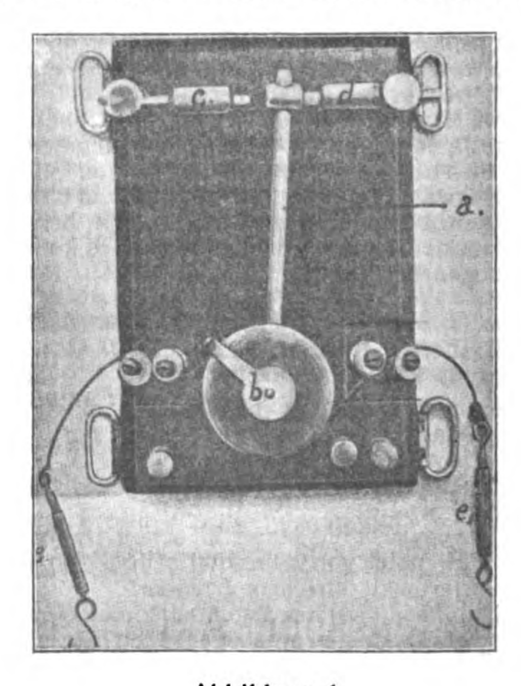


Abbildung 1

Apparat konstruiert, dessen Hauptbestandteil ein Stromeinschalter ist, welcher an dem Brustbeine befestigt durch die Bewegung des Brustkorbes in Tätigkeit gesetzt wird, u. zw. in der Weise, daß das Pendel (Abb. 1) a) mit den Kontakten (d und e) in Berührung kommt und den Strom nach Belieben sowohl am Ende der Ein- als auch der Ausatmung einschalten kann. Die Halselektrode — ein längliches Plättchen — wird zwischen dem äußeren Rande des m. sternocleido-mastoidens und dem m. scalenus medius angebracht und fixiert, die zweite, große Elektrode wird an der unteren Seite des Brustkorbes befestigt, an welcher man das Zwerchfell üben will. — Es wird faradischer,

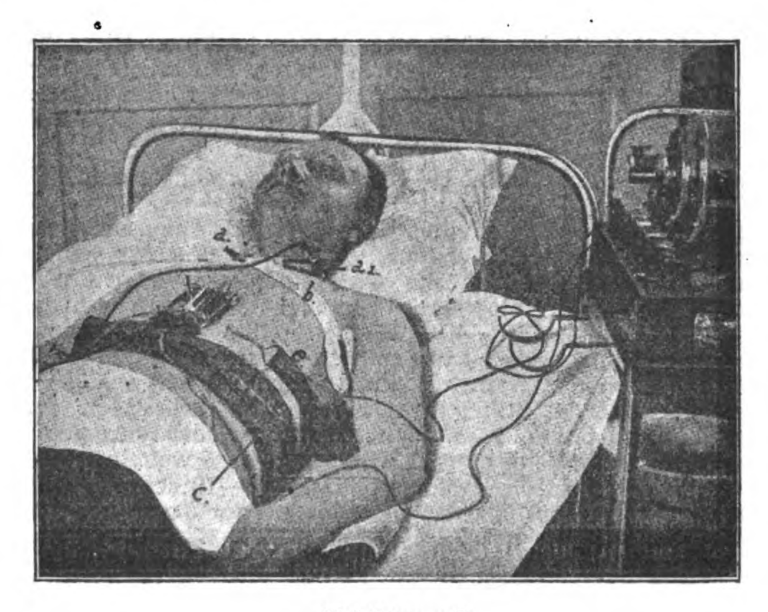


Abbildung 2

sinusoidaler oder auch sinusoidal-galvanischer Strom gebraucht (in letzterem Falle die Anode am n. phrenicus). Man verstärkt den Strom allmählich, bis auch an der Hand kleine Zuckungen eintreten, und geht von dieser äußersten Grenze um etwas zurück. Der automatische Schalter wird am Anfang durch den Finger in Tätigkeit gesetzt, oder aber der Kranke muß eine solch tiefe Einatmung machen, daß das Pendel den Kontakt erreicht. Nachher folgen automatisch tiefe Einatmungen. Die Überwachung kann man der Wärterin anvertrauen. Eine Sitzung dauert 15 bis 30 Minuten, sie wird durch 3—4 Wochen täglich oder jeden zweiten Tag fortgesetzt.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Tornai, József (Budapest). **„Novoskop", ein neues Instrument im Dienste der Perkussion und der Auskultation.** (Orv. Hetilap 37, 1916.)

Das im Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. S. 272, 1912 beschriebene Instrument „Phonoskop" hat nun Verf. in der Weise modifiziert, daß zum Auffangen von Tönen nur ein Trichter dient, welcher an den Stirngürtel durch zwei Kugelgelenke mittels eines Metallstäbchens befestigt ist, an welchem in der Mitte ein Charniergelenk noch vorhanden ist. Letztere Gelenke, sowie ein Gummiverbindungsstück zwischen dem Trichter und dem Metallstäbchen ermöglichen die allseitige Beweglichkeit des Trichters, sodaß man nach der Perkussion, bei welcher sich der Trichter in gewissem Abstande von der Haut befindet, sogleich zur Auskultation übergehen kann. Die Perkussion muß beim Gebrauche von „Novoskop" so leise ausgeführt werden, daß man mit gutem freien Ohr aus der nächsten Nähe noch gar nichts vernimmt. Für Atmungsgeräusche taugt das Novoskop nicht.

L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Lorand (Karlsbad). **Die rationelle Ernährung des schwachen Herzens.** (Münch. med. Wochenschr. 19, 668, 1916.)

Auf Grund der Beobachtung, daß das ausgeschnittene Tierherz in einer Lösung, welcher Glykose oder Laevulose zugesetzt ist, länger schlägt, als in einer Lösung ohne diese Substanzen, sowie auf Grund der Tatsache, daß der arbeitende Muskel Glykogen verbraucht, hält L. bei Herzkranken eine systematische Ernährung mit Kohlehydraten, am besten mit Honig oder süßem Traubensaft, für angemessen. Daneben ist die Zufuhr von Kalk, Phosphor, Eisen, Natron und Kalisalzen nötig, ebenso von Lecithin. Diese Salze liefern am besten Eier, Kalb- und Hühnerfleisch, Butter, Milch. In letzterer finden sich auch reichlich Vitamine, die für die Herztätigkeit unerläßlich sind.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Klewitz, Feliz. **Kollargol bei Endokarditis.** (Münch. med. Wochenschr. 1573, 1916.)

Nur die intravenöse Einverleibung des Kollargols kann empfohlen werden. Vor der intramuskulären ist zu warnen, die stomachale nützt nichts, subkutane Einspritzungen sind schmerzhaft. Es wird eine 2prozentige Lösung benützt. Am Vormittag sind die Injektionen vorzunehmen. Man geht von 5 ccm aus, dann werden weiterhin 8—10 ccm einverleibt. 2—3 Stunden nach der Einspritzung, manchmal früher, tritt Schüttelfrost ein; (deshalb ist die Injektion nur Vormittags empfehlenswert.) Bleibt der Schüttelfrost aus, so ist das ein Anzeichen dafür, daß das Mittel nicht wirkt. Am Tage nach der Injektion pflegt das Fieber zu fallen, 2—3 Tage darnach wieder anzusteigen, worauf wieder die Anfangsdosis eingespritzt wird; sind noch weitere Injektionen vonnöten, so verwendet man die gesteigerte Dosis 8—10 ccm. Meist sind mehr als 2 Einspritzungen nötig. Man setzt sie fort bis zur dauernden Fieberfreiheit. In den letzten drei Fällen des Verf. waren 7 bzw. 10 Spritzen nötig. Etwas Besseres steht uns zur Endokarditisbehandlung nicht zur Verfügung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Druckfehlerberichtigung.

Im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 8, Nr. 16, S. 166 hat sich in dem Referat Geigel, Herzgröße und Wehrkraft, leider ein Druckfehler eingeschlichen. Es muß heißen: „..... mit $^{3}/_{2}$ multipliziert...., so daß sich die Gleichung ergibt: $rHQ = \frac{F^{3/2}}{G}$“.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 21/22.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Bibliographie.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Schwarting, Hans, Das „Papillom" des Plexus chorioideus im Anschluß an einen einschlägigen Fall. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Frank, Fall von Schrumpfniere mit Herzhypertrophie. (Demonstration.) (Allgemeiner ärztl. Verein zu Köln. 24. Juli 1916. Bericht des Vereins.) (Münch. med. Wochenschr. 1524, 1916.)

Dumrath, Heinrich, Über Schußverletzungen der Brust- und Bauchhöhle. (Inaug.-Diss. Greifswald 1916.)

Bostelmann, Quincke'sches Ödem in einem Falle von hämorrhagischer Nephritis. (Inaug.-Diss. Marburg 1915.)

Pfaffrath, Über die als Kombinationsform bezeichnete Nierenerkrankung. (Inaug.-Diss. Marburg 1916.)

Zeidler, Heinrich, Beiträge zur Lebereklampsie. (Inaug.-Diss. Berlin 1916.)

Koloczek, Über zwei Fälle von offenem Ductus arteriosus Botalli. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Edens, E., Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten. (Medizin. Klin. **12**, 268, 1916.) (Sammelreferat.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schmitt, Ludwig, Über das Verhalten der Blutgerinnung unter Einwirkung der Röntgenstrahlen und radioaktiver Substanzen. (Inaug.-Diss. München 1916.)

Börner, Helene, Ursache der Steigerung der Adrenalinwirkung auf den Kaninchenblutdruck durch Hypophysenextrakte. (Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1916.)

Volkhardt, Th., Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. (Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1916.)

III. Klinik.

a) Herz.

Huismans, L., Über angeborene Herzanomalien. (Allgemeiner ärztl. Verein zu Köln. 24. Juli 1916. Bericht des Vereins.) (Münch. med. Wochenschr. 1524, 1916.)

Fraenkel, Konrad, Die Unregelmäßigkeiten des Pulses, ihre Bedeutung für die Prognose und Therapie. (Inaug.-Diss. Kiel 1916.)

V. Therapie.

Müller, Karl, Zur Behandlung der Kriegsaneurysmen. (Inaug.-Diss. Breslau 1916.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Askanazy, **Pathologische Reaktionen nach der Typhusschutzimpfung.** (Kriegspatholog. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena. S. 22.)

Bei einem gegen Typhus mit Schutzstoff behandelten Pionier von 22 J. trat am 4. Tage nach der Impfung nach Schweißausbruch der Tod ein. Die Sektion ließ eine Embolie ausschließen. Der Zustand des Herzens und die allgemeine Stauungshyperämie zeigte einen plötzlichen Herztod an. Dazu kam ein geringer Grad von Status thymolymphaticus nebst Aortenhyperplasie. Die Herzaffektion war mit Veränderungen des Myokards in Zusammenhang zu bringen und letztere mit Wahrscheinlichkeit auf Lues zurückzuführen (Narben in der Leber und im Rachen). Die atrophisch gefundene Blutstauung war keine akute, da eine Herzfehlerlunge vorlag. Am Herzen fanden sich Zeichen von interstitieller Myokarditis aus älterer und neuerer Zeit. Eine axilläre Lymphdrüse, die geschwollen war, ließ mikroskopisch eine mächtige Erweiterung der zu- und abführenden Lymphgefäße erkennen, auch eine starke Füllung der Blutkapillaren. Die Endothelien der Lymphsinus, die Reticulumzellen waren stärkst geschwellt. Innerhalb der Lymphsinus lagen nekrobiotisch veränderte Lymphozyten, selten Mastzellen und Plasmazellen. Auch im lymphatischen Parenchym fielen sehr zahlreiche Lymphzellen mit zerschnürten Kernen auf. Hier waren die schönsten Bilder von Karyorhexis und Chromatolysis vorhanden. Vakuolenbildung in Reticulum- und Endothelzellen waren sehr selten — im Gegensatz zum Befund an Mesenterialdrüsen bei Typhus. Diese lokalen Veränderungen werden auf Endotoxine des verimpften Schutzstoffes zurückgeführt. Sie sind histo-zytologisch wesentlich anderer Art

als die Prozesse der frischen myokarditischen Affektion, welche sich in einer leukozytären (gelapptkernige Zellen!) Infiltration bekundete. Solche histologisch akute Infiltration wird nun aber bei hereditär luetischen Affekten, wie eventuell bei der Aortenlues Erwachsener gesehen. Es liegt kein Beweis vor, daß im vorliegenden Falle der Herzschaden von der Typhusschutzimpfung beeinflußt worden wäre. Es bleibt höchstens die Möglichkeit, daß das schon tief erkrankte Herz durch eine neuerliche, leichte Alteration etwas schneller zum definitiven Versagen gebracht wurde, als es ohne diese geschehen wäre.

In der Diskussion hierzu machte G. B. Gruber Ausführungen über die Obduktion eines korpulenten Landwehrmannes, der im Anschluß an Typhusschutzimpfung nach 8—10 Stunden ohne nähere Beobachtung gestorben war. Die Leichenöffnung ergab starke Dilatation und Hypertrophie des ganzen — deutlich schwielig entarteten [Ref.] — Herzens, geringe Zeichen von Schrumpfnieren, also länger bestehende Organschäden und Stauungsorgane. An der Injektionsstelle und in den regionären Lymphdrüsen waren keine grob sichtbaren Veränderungen. Es scheint, daß Menschen mit krankhaft verändertem Herzmuskel, wie er bei diesem Mann sich ergab — der zudem ein starker Biertrinker war und vor der Impfung an einem anstrengenden Reisemarsch teilgenommen hatte — schon durch die verhältnismäßig leichten Reaktionen auf eine Injektion von Typhusschutzstoff zugrunde gehen können. Aber es bleibt zu berücksichtigen, daß analoge Todesfälle bei korpulenten Menschen mit chronischen Herzaffektionen auch ohne Typhusschutzimpfung gerade nach körperlichen Anstrengungen vorkommen. — Lubarsch konnte einen Todesfall 6 Tage nach Cholera- bzw. Typhusschutzimpfung auf eine Poliomyelitis acuta anterior zurückführen; dieser Mann zeigte in den Milzfollikeln stärkere Karyorhexis. — Beitzke obduzierte drei an Typhus verstorbene Soldaten, die während der Inkubationszeit schutzgeimpft waren, also scheinbar infolge der Impfung verstarben. Er glaubt, daß eine besondere Schutzlosigkeit der Geimpften in der ersten Zeit nach der Impfung infolge völliger Absorption der schon vorhandenen Schutzkörper existiere. — Benda glaubt für 2 seiner 3 beobachteten Fälle von plötzlichem Tod nach der Schutzimpfung die Impfung als Ursache annehmen zu müssen. — Dietrich verfügt über analoge Beobachtungen wie Beitzke. — Borst möchte die häufig gefundenen Milzvergrößerungen und den Status lymphaticus ohne Nebennierenatrophie und ohne Thymushyperplasie auf die zurückliegenden Schutzimpfungen zurückführen. — Hering glaubt, daß Askanazy's und Benda's Fälle als plötzliche Todesfälle nicht schlechtweg einer Vergiftung zugeschrieben werden können. Das Gift sei nur als Koeffizient anzusehen, wie auch das gefundene Herzleiden, während die Plötzlichkeit des Todes noch eines besonderen Koeffizienten zur Erklärung bedürfe, der in einer Muskelanstrengung, psychischen Erregung usw. bestanden haben könne. Die Fälle erinnerten an Beobachtungen von sog. Sekundenherztod, wie sie von Frank (Köln) beschrieben worden seien. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fraenkel, **Aneurysma der Art. coron. cordis sin.** (Ärztl. Verein Hamburg, 31. Oktober 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1668, 1916.) (Eigener Bericht.)

♂ 20 a, Soldat, erlitt im April 1916 eine Granatverletzung eines Armes und eine Gehirnerschütterung. Anfang Oktober 1916 erkrankte er mit den Erscheinungen eines dekompensierten Herzfehlers. Exitus. Todesursache: Myomalacie des lk. Ventrikels infolge Aneurysmas des Hauptastes der Art. coron. sin. unmittelbar an ihrer Abgangsstelle. Das Aneurysma war thrombosiert. Stigmata für Lues fehlten. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Koch, M. **Über das gehäufte Vorkommen von Muskelhämatomen bei Typhus abdominalis im Kriege.** (Kriegspathologische Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 59.)

Zur Zeit läßt sich eine völlig ausreichende Erklärung des Zustandekommens der Hämatome nicht geben. Koch bezweifelt, daß sie bei anderen Erkrankungen als Typhus abdominalis vorkommen; wenn sie für Fleckfieber auch beschrieben wurden, so ist das Vorkommen derselben bei reinen Fleckfieberfällen noch nicht erwiesen. — Gräff kann in der Diskussion mitteilen, daß er mehrmals bei Fleckfieberleichen Blutungen in der Rektusmuskulatur ge-

funden habe, auch verbunden mit wachsartiger Muskeldegeneration. Ob abe nicht gleichzeitig Typhus vorlag, könne für den einzelnen Fall nicht angegeben werden. — Askanazy betont, daß die Frage zu prüfen ist, ob das Hämatom im früheren Stadium des Typhus als direkte Folge der Zenkerschen Degeneration auftritt, oder ob dies im Regenerationsstadium als Folge der bei der Regeneration sich einstellenden Gefäßneubildung der Fall ist. Askanazy neigt der zweiten Annahme zu.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Holtersdorf, A. **Herzsyphilis mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex, ausgezeichnet durch Tausende von epileptiformen Anfällen.** (Münch. med. Wochenschr. 1651, 1916.)

Die Ursache der Erkrankung lag in typischen, syphilitischen Gummiknoten mit ausgedehnter Verkäsung am Abgang der Lungenschlagader und übergreifend auf das Reizleitungsbündel, das durch kleinzellige Infiltration unvollständig dissoziiert war. Die epileptiformen Anfälle (Aura, tiefe Bewußtlosigkeit, Verdrehen der Augen, weite reaktionslose Pupillen, forcierte, schnarchende Atmung, manchmal positiver Babinski und auch rudimentäre Anfälle (Absencen) werden als Ausdruck vasomotorischer Störung aufgefaßt, die auf reflektorischem Wege vom Herzen aus zustande gekommen sein sollen. Zerebrale Arteriosklerose oder Veränderungen an der Substanz des Gehirns und des verlängerten Markes fehlten völlig.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fischer, B. **Über septische Thrombose nach Verwundungen.** (Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 19. Juni 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1667, 1916.) (Offiz. Bericht.)

Bei den Kriegsverletzungen, besonders denen der Extremitäten, wird die Möglichkeit der Ausbreitung infektiöser Prozesse auf den ganzen Körper durch septische Venenthrombose vielfach zu wenig berücksichtigt, wie Erfahrungen am Sektionstisch lehren. Die Ansicht, daß solche Venenthrombosen Ödeme machen müssen, ist irrig. Selbst bei ausgedehnten Thrombosen kann jede Andeutung von Ödem fehlen. Entsprechend der Unterbindung der Vena jugularis bei eitriger Sinusthrombose ist auch hier eine Venenunterbindung im Extremitätenbereich, und zwar eine möglichst hohe Ligatur indiziert.

In der Diskussion weist Sippel darauf hin, daß er schon vor Trendelenburg im Winter 1892 auf 1893 innerhalb des Ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. den Vorschlag gemacht hat, bei Thrombophlebitis purulenta puerperalis die betreffenden Venen zu unterbinden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Dietrich, **Diskussion über den Gasbrand beim Menschen.** (Kriegspathol. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena. S. 77.)

Bei einem Bruststeckschuß trat unter Schüttelfrost nach 6 Tagen typischer Gasbrand der Beugemuskeln eines Unterarmes auf; es fand sich kein Verschluß präparierbarer Gefäße. Im Muskel war eine Reinkultur des E. Fraenkelschen Gasbrandbazillus vorhanden. Bei der Obduktion fand sich Anämie, Pyohämothorax und eine Herzverletzung. In der Wand des linken Vorhofes fand sich ein Granatsplitter mit Tuchfetzen eingespießt. Von hier war embolisch die Aussaat der Gasbrandbazillen erfolgt, welche den Brand des Armes verursacht hatten. Postmortal zeigten sich Schaumorgane, sowie eine Durchsetzung des ganzen Körpers mit Gasbrandbazillen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Beitzke, **Diskussion über den Gasbrand beim Menschen.** (Kriegspathol. Tagung in Berlin am 26. u. 27. April 1916. Jena. S. 82.)

Die Krankheit beginnt im zerstörten Muskel. Die Ausbreitung erfolgt im interstitiellen Gewebe auf dem Wege der Gefäß- und Nervenscheiden. Die Todesursache ist eine Intoxikation, die zum Herztod führt. Die Resorption dieser Gifte wird begünstigt durch das regelmäßige Fehlen von Thrombosen. Die Untersuchung des Reizleitungssystems hat zu keinen Ergebnissen geführt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fraenkel, Eugen. **Diskussion über die Histologie des Exanthems des Fleckfiebers und der Meningokokkenmeningitis.** (Kriegspathologische Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Jena. S. 50.)

Die in der Haut von Fleckfieberkranken gefundenen Veränderungen sah Fraenkel bald auch als völlig analoge Gefäßerkrankung in den Organen. Wesentlich ist dabei die Gefäßwandschädigung. Die Gehirngefäßschädigung konnte noch nach Ablauf des Fleckfiebers festgestellt werden. Petechiale Roseolen sah E. Fraenkel bei Fleckfieberkranken nicht. — Für die Exantheme bei Meningokokkenmeningitis ist gegenüber den histologischen Hautbefunden bei Fleckfieber wesentlich die Inkonstanz der histologischen Ausdrucksform; hier sind die Veränderungen ganz wechselnd; es können Entzündungserscheinungen ganz fehlen. Manchmal beobachtet man auch schwere Arterienveränderungen, die man geradezu als Arterionekrose bezeichnen kann, welche die Media betrifft und die von der sozusagen zierlichen, mit Schwellung der Intima einhergehenden Gefäßwandschädigung bei Fleckfieber total verschieden ist. Übrigens kommt es auch im Verlaufe der Diphtherie zu Blutungen in Haut und Subkutis. In diesen Extravasaten konnte E. Fraenkel regelmäßig massenhafte Leukozytenherde, also entzündliche Prozesse feststellen. — Pick betont ebenfalls, daß die Histologie des petechialen Exanthems bei Meningokokkenmeningitis nicht einheitlich ist. Er sah wohl Infiltration, nicht aber Nekrose der Gefäßwand, auch keine Thrombose und keine Knötchenform der Infiltrate. Es bestanden also recht greifbare Unterschiede gegenüber E. Fraenkel's Befunden in der Fleckfieberroseola. Auch Pick hat innerhalb der Gefäße in Exanthemherden von Meningitikern die Meningokokken nachweisen können. Er glaubt, daß auch die reinen Blutungen in den inneren Organen durch Lokalisationen der Meningokokken zustandekommen, wobei die Keime sehr bald verschwinden. — G. B. Gruber verneint die Frage, ob die hämorrhagisch petechialen Erscheinungen bei Meningokokkenmeningitis als durch den Krieg bedingte Tatsache anzusehen seien. Der Krieg hat wohl die Bedingungen für das Zustandekommen der Hirnhautentzündung vermehrt, doch sind die auch im Frieden gesehenen Hauterscheinungen unabhängig vom Krieg. Warum gerade in den letzten Jahren die exanthematischen Affekte so stark in den Vordergrund treten, ist nicht zu erklären. — Schmorl bestätigt die Erfahrungen E. Fraenkel's über die wechselnden histologischen Bilder des Meningokokken-Exanthems; er fand teils einfache Hämorrhagien ohne Gefäßveränderungen, teils ausgedehnte Gefäßwandnekrosen. — Nauwerck hat in einem Fleckfieberfall neben Retinalblutungen eine ausgebreitete Chorioiditis im Sinne der an anderen Fleckfieberorganen beschriebenen Veränderungen gesehen. Das Bild der Fleckfiebermeningoencephalitis erinnert auffällig an das der progressiven Paralyse. — Versé fand im Exanthem eines Meningokokkenmeningitikers ebenfalls intravaskulär die fraglichen Keime durch histologische Untersuchung. Dabei bestand partielle Thrombose; auch außerhalb des Gefäßherdes lagen die Meningokokken. Auch im Gelenkeiter, ferner im Herzbeutelexsudat fanden sich die Kokken, nicht dagegen in endokardialen Blutungen. Daß die Meningokokken nicht Kriegsfolge sind, zeigt ihr Auftreten bei Patienten des Kindesalters. Von Interesse ist, dass sich bei einem im hydrocephalischen Stadium gestorbenen Meningitiker, der im Anfang der Krankheit ein rezidivierendes Exanthem darbot, bei der autoptischen mikroskopischen Untersuchung der Haut keine histologischen Veränderungen mehr erkennen ließen. — Beneke hat bei einem an akuter Miliartuberkulose Verstorbenen exanthematische Hautveränderungen beobachtet, die ganz dem Bild entsprachen, wie es Benda in einem Spätfall von Fleckfieber beobachtet hat und wie Beneke selbst sie im Spätstadium dieser Krankheit gesehen. Es ist auffällig, wie ausgedehnt diese Hautgefäßerkrankungen sein können. Flächenschnitte zeigen fast alle Gefäße, namentlich in der Nähe des Papillarkörpers erkrankt, nicht nur die im Gebiet der makroskopisch sichtbaren Flecke gelegenen. — Herzog empfiehlt zur Kultivierung der Meningokokken aus dem Blut den Kutscher'schen Nährboden. — Aschoff widerspricht E. Fraenkel's Ansicht, es möchte sich in den Fällen von Fleckfieberexanthem mit leukozytärer Infiltration um Mischinfektionen handeln. Er weist auf die Bilder starker Phagozytose der roten Blutkörperchen seitens der Milz- und Leberphagozyten bei Fleckfieber hin, ein Befund, den Schmincke für etliche Fälle von verstorbenen, dabei aber nicht sehr entkräfteten Fleckfieberpatienten bestätigt. Mit dem reichlichen Blutkörperchenabbau stand auch starke Hämosiderinpigmentierung der Epithelien in der Niere in Verbindung. Es hatte

Hämoglobinurie bestanden. — Schwalbe betont, daß neben den E. Fraenkel'schen Veränderungen die exanthematischen Bildungen des Fleckfiebers wechselnd seien, daß die von Benda beschriebenen Zustandsbilder, wie der von Beneke für Meningitis tuberculosa, seiner Erfahrung für Fleckfieber entsprächen. Die Bilder der Petechien bei Meningitis epidemica seien in ähnlicher Weise auch bei Sepsis zu finden. Lubarsch möchte vor einer Spezialisierung der Hautveränderungen bei Infektionskrankheiten warnen. Auch er hat bei Meningokokkenexanthem-Untersuchungen Hautflecken — keineswegs richtige Petechien — gefunden, welche die von Benda und Pick vorgezeigten perivaskulären, entzündlichen Veränderungen dargeboten haben; das gleiche Ergebnis hatte die histologische Durchsuchung eines Exanthems bei Streptokokkenmeningitis. Zweifellos kommen bei infektiösen Allgemeinerkrankungen (Sepsis, Pyämie) die gleichen oder zum mindesten äußert ähnliche Veränderungen in der Haut vor, wie bei Meningokokkenmeningitis. — Benda sieht mit E. Fraenkel die Gefäßwandnekrose beim Fleckfieber für das Wesentliche an. Mischinfektion als Ursache für die Leukozyteninfiltration in reinen Fleckfieberroseolen schließt er aus. — Ceelen legt den gelapptkernigen Leukozyteninfiltrationen in den perivaskulären Herden des Fleckfiebers mehr Bedeutung bei als E. Fraenkel, erstens wegen der allgemein pathologisch-anatomischen Bedeutung dieser Veränderungen und der dadurch bedingten Auffassung über die Natur der Erkrankung, zweitens wegen der Schwierigkeit der histologischen Differentialdiagnose gegenüber anderen exanthematischen Erkrankungen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Saltykow, S. **Jugendliche und beginnende Atherosklerose.** (A. d. Prosektur des Kantonspitals in St. Gallen.) (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 34 u. 35, 1915.)

Die sogenannte Verfettung der Intima jugendlicher und kindlicher Arterien, hauptsächlich der Aorta ist nach den sich auf 40 Fälle stützenden Untersuchungen des Verfassers nichts anderes als das Anfangsstadium der Atherosklerose. Alle neueren Untersuchungen drängen geradezu zu der Anschauung, daß die Atherosklerose sehr frühzeitig, schleichend, in inniger Anlehnung an die physiologischen Differenzierungsvorgänge der Intima im Laufe der Jahre entstehen muß. Kurt Boas (Chemnitz).

Tumaeus, Walter. **Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der kleinsten Gehirngefäße.** (Inaug.-Dissertation Leipzig 1914.)

Bei der Sektion einer 73jährigen Frau, die intra vitam keine Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems gezeigt hatte, fand sich eine hyaline Degeneration der Kapillaren und Präkapillaren in sämtlichen Gehirnabschnitten mit Ausnahme der Groß- und Kleinhirnrinde. In denselben Bezirken waren die präkapillaren Arterien zum großen Teil verkalkt. Die Kalkkörner waren zum Teil nur in der Media eingelagert. Häufig waren auch Adventitia und Intima von Kalksalzen imprägniert. Das Gefäßlumen war oft beeinträchtigt, selten verschlossen. Mikroskopisch ließen sich im Gehirn kleine Erweichungsherde feststellen.

Anhaltspunkte für die Annahme einer Kalkmetastase waren auf Grund des Kalkbefundes in dem Skelettsystem, den Nieren und der Darmschleimhaut nicht gegeben. Kurt Boas (Chemnitz).

Friedberg, Gertrud. **Beitrag zur Lehre der ischämischen (arteriosklerotischen) Rückenmarkserweichung.** (Inaug.-Dissertation München 1914.)

In dem Falle der Verfasserin fand sich folgender mikroskopischer Befund: Es bestand entsprechend der makroskopisch erkennbaren Erweichung der Rückenmarkssubstanz im Brust- und Halsmark ein an einzelnen Stellen verschieden großer Hohlraum, dessen Zustandekommen auf einen bei der Fixierung und Behandlung der Präparate erfolgten Ausfall des Erweichungsbreies zurückzuführen ist. In der Umgebung dieser Erweichungshöhle fanden sich die Bilder schwerster Degeneration in der Marksubstanz: vollständiger Schwund der Nervenfasern, ödematöse Quellung der Glia, reichliches Vorhandensein von Körnchen-Zellen und Myelinkugeln. Im Gebiet des unteren

Brustmarkes war der ganze Rückenmarksquerschnitt bis auf einen ganz kleinen Rest vollkommen degeneriert. Bemerkenswert war das Fehlen echter „entzündlicher“ Veränderungen in Form leukozytärer Emigrationsbilder, sowie sonstiger als in ihrer Genese „entzündlich“ zu bezeichnender Prozesse. Leuko- und Lymphozytenextravasate fanden sich nur im Subarachnoidealraum der dorsalen Seite im Gebiete des untersten Brustmarkes, und hier fanden sie ihre Erklärung in dem Vorhandensein einer älteren in den Subarachnoidealraum dieser Partie erfolgten Hämorrhagie, die an einzelnen Stellen von seiten des pialen Gewebes aus schon zum größten Teil organisiert war. Die in den Schnitten untersuchten sichtbaren Arterienzweige größeren und kleineren Kalibers zeigten charakteristische arteriosklerotische Wandveränderungen. Es fand sich: Intimaverdickung, hyaline Degeneration der Media, zum Teil auch vollständige hyaline Degeneration aller drei Gefäßschichten. In Schnitten aus dem unteren und mittleren Brustmark, entsprechend der größten Ausdehnung des Erweichungsbezirkes war eine Thrombose mehrerer Gefäße, teilweise kleine Blutergüsse in die Gefäßwandung vorhanden. Die Lage der verschlossenen Gefäße war hier eine den Verzweigungen der linken Zentralarterie entsprechende. An einzelnen Schnitten fanden sich um Gefäße mit arteriosklerotischer Wandverdickung Bezirke, die man als „Lichtungsbezirke“ (Borst) bezeichnet hat, d. h. solche mit Degeneration der in ihnen gelegenen Nervenfasern, ödematöser Durchquellung der Glia, innerhalb der von der Erweichung nicht mitgetroffenen Rückenmarksubstanz, also Prozesse, wie sie besonders Sander als typisch für Atherosklerose der Rückenmarksarterien hervorgehoben hat.

Zustandegekommen sind die beschriebenen Veränderungen auf dem Boden schwerer Ernährungsstörung infolge von Thrombose in den arteriosklerotisch erkrankten Rückenmarksarterien. Die mikroskopischen Befunde sind ganz die eines typischen ischämischen Zerfalls der Zentralnervensubstanz: Desintegration der Nervensubstanz mit Ausbildung von typischen, die zerfallene myelenige Substanz phagozytierenden Zellen, Abräum- und Körnchenzellen — Ausbildung von Myelinkugeln, Ödem des gliösen Gewebes. Die in dem Falle der Verfasserin beobachtete relativ weite Ausdehnung der Zerfallszone über eine große Strecke des Rückenmarkszylinders, sowie die röhrenförmige Gestalt spricht nicht gegen die Deutung der gefundenen Verhältnisse als ihrer Genese nach ischämische. Die Ramifikation der Zentralarterien erfolgt in Form radialer auf- und absteigender Äste. Wenn durch eine Thrombose oder stärkere endarteriitische Wucherungsprozesse der arterielle Blutzufluß entweder vollkommen abgeschlossen oder hochgradig gehindert ist, so werden die aus dieser totalen oder partiellen Ischämie resultierenden Erweichungsherde der Rückenmarkssubstanz in ihrer Gesamtheit als röhrenförmige Erweichung imponieren müssen. Inwieweit die in solchen Fällen vorhandene Erweichung ausschließlich und allein auf die Ischämie zurückzuführen ist, oder inwieweit der Erweichungsherd noch sekundär durch im Anschluß an primär ischämisch zu stande gekommene Degeneration, also durch Neuapposition sekundärer Degenerationsprozesse gewachsen ist, das wird im einzelnen Falle wechseln je nach der Lage der primären auf dem Boden der Atherosklerose entstandenen Markerweichung. Auch in dem Falle der Verfasserin besteht die Möglichkeit einer Ausdehnung der Erweichung über die primär durch die Gefäßversorgung bedingten Grenzen hinaus durch neuhinzugekommene sekundäre Degenerationsbezirke. Es ändert dies jedoch nichts an der Auffassung der gefundenen Erweichung der Rückenmarksubstanz als ischämischer arteriosklerotischer Natur.

Kurt Boas (Chemnitz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Reuter, F. **Unfälle durch Vergiftung mit Dinitrobenzol.** (Vierteljahrsschrift f. ger. Med. und öff. San.-Wesen 52, H. 1, 1916.)

3 Arbeiter einer Leimfabrik mahlten Dinitrobenzol. Sie erkrankten an Zyanose, Mattigkeit, Kopfweh, leichter Gelbsucht. Ein Mann starb unter den Zeichen der Herzschwäche. Dinitrobenzol setzt die Oxydationsfähigkeit des Blutes herab; auch hat es eine lähmende Wirkung auf das Nervensystem. Bei der Obduktion war u. a. fettige Entartung des Herzens bemerkenswert.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Müller, R. **Über die Einwirkung des Anilins und des Dimethylanilins auf das Froschherz.** (Zbl. f. Gew.-Hyg., H. 8, 1916.)

Während sich bei Anwendung von $^1/_{1000}$ verdünntem Anilin die Reizerzeugung so herabsetzen läßt, daß ein vorübergehender diastolischer Kammerstillstand bei Weiterpulsieren der Vorhöfe erfolgt, ist der Schaden der Kammerfunktion bei Einwirkung von $^1/_{1000}$ verdünntem Dimethylanilin irreparabel. Auch insofern erweist sich die erhöhte Giftigkeit des Dimethylanilins, als es in sehr starker Verdünnung unter Herabsetzung der Ventrikelsystole die Zahl der Herzschläge vermindert, während Anilin keinen Einfluß auf die Frequenz zeigt. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Imamura, A. und Nukada, S. **Über orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei gesunden Japanern.** (A. d. medizin. Klinik d. Univers. zu Tokyo. Direktor Prof. Dr. T. Aoyama.) (Mitteilungen a. d. medizin. Fakultät d. Kaiserl. Univers. zu Tokyo. XI. 2, S. 197, 1914.)

Die Verfasser haben im ganzen 172 gesunde erwachsene Japaner (113 Männer und 59 Frauen) abgesehen von 10 Jinrikisha = Ziehern, untersucht und den Mittelwert ihrer Orthodiagrammaße festgestellt.

Alle Orthodiagramme der Herzen der Japaner sind durchschnittlich kleiner als die der Europäer. Das ist hauptsächlich durch den Unterschied des Körpergewichtes und der Körpergröße verursacht.

Es gibt verschiedene, die Herzgröße beeinflussende Momente, nämlich: Körpergewicht, Körpergröße, Thoraxmaße, Geschlecht, Alter u. a. Die Frauen haben etwas kleinere Herzen als die der gleichgroßen und gleichschweren Männer. Daß Körpergewicht beeinflussender auf die Herzgröße wirkt als Körpergröße, ist schon nachgewiesen. Der Neigungswinkel und einige bemerkenswerte Verhältnisse zwischen einzelnen Orthodiagrammaßen werden erwähnt.

Jeder Jinrikisha = Zieher zeigt immer sehr bedeutende Herzvergrößerung, ebenso auch der Champon der Regatta nach der Wettfahrt.

Kurt Boas (Chemnitz).

Barach, J. H. **The energy index. Cardiovascular energy as indicated by arterial pressure per minute.** (Journ. of the Amer. med. Association LXII., 7, p. 525.)

Unter „Energieindex" versteht Verf. folgendes:

Ist der maximale Blutdruck 120 mm Hg, der minimale 70 mm Hg und der Pulsschlag 72 in der Minute, so ist die Arbeitsleistung

in der Systole	120 mm Hg × 72 =	8,640 mm Hg
„ „ Diastole	70 „ „ × 72 =	5,040 „ „
„ beiden	190 „ „ × 72 =	13,680 „ „

Dies stellt den Gesamteffekt des kardiovaskulären Systems, den „Energieindex" dar.

Diesen „Energieindex" hat Verf. in einer großen Anzahl von normalen Fällen und solchen mit erhöhtem Blutdruck untersucht und in einer Reihe von Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Kurt Boas (Chemnitz).

Richardson, Henry B. **Beiträge zur Physiologie der Drüsen.** Von Leon Asher. XXIV. Mitteilung. **Wirkung innerer Sekrete, insbesondere von Schilddrüsensekret und Adrenalin auf das überlebende Säugetierherz.** (Zeitschr. f. Biolog. 67. N.-F. **49**, 57, 1916.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1) Tyrodelösung erweist sich für das überlebende Herz des Kaninchens als eine sehr gute Perfusionsflüssigkeit und 2) Pohl'sches künstliches Serum erweist sich als eine für das überlebende Kaninchenherz sehr schädliche Flüssigkeit. Die Ursache der Schädlichkeit liegt teils in der Kochsalzarmut, teils vielleicht in anderen unbekannten Milchserumbestandteilen. Dafür spricht auch, daß zerschlagenes Blut wegen seiner gefäßverengernden Eigenschaften schlechter wirkt als Tyrodelösung.

3) Die Verengerung der Gefäße, welche durch Pohl'sches Serum hervorgerufen wird, ebenso auch die Veränderung der Gefäße, welche durch Serum

herbeigeführt wird, können durch Adrenalin beseitigt werden. Das gegensätzliche Verhalten von Adrenalin, welches die Koronargefäße des Kaninchens erweitert und des Serumbestandteiles, welches dieselben Gefäße verengert, beweist neuerdings, daß der konstringierende Bestandteil im Serum keinesfalls adrenalinartiger Natur sein kann.

4) Sowohl Schilddrüsenextrakte aus therapeutisch wirkenden Tabletten, als das von der Firma Hoffmann, La Roche & Cie., Basel, gelieferte Thyreoglandol hat keinerlei unmittelbare Wirkung auf das isolierte überlebende Säugetierherz, beurteilt nach Zahl und Größe der Pulsschläge. Es decken sich in dieser Hinsicht die Erfahrungen am Gesamttier, wie sie von Asher und Flack und von Asher und von Rodt gemacht wurden, mit denjenigen am isolierten Herzen.

5) Das Präparat Thyreoglandol zeigt keinerlei schädliche Wirkungen auf das isolierte überlebende Säugetierherz.

6) Die Wirkung von Adrenalin auf das isolierte überlebende Säugetierherz wird durch voraufgehende oder gleichzeitige Durchströmung mit Schilddrüsenextrakt oder Thyreoglandol wesentlich verstärkt. Der Haupteffekt besteht in einer größeren Schlagzahl des Herzens als bei alleiniger Adrenalineinwirkung. Demnach tritt die gleiche verstärkende Wirkung der beiden inneren Sekrete (wie bei Versuchen am Gesamttier) ein.

7) Da nach Angabe der herstellenden Firma das Thyreoglandol eiweißfrei und fast jodfrei ist, besagen die vorstehend mitgeteilten Tatsachen, daß eine der wichtigsten Tatsachen der inneren Sekretion der Schilddrüse nicht an Eiweiß und Jod geknüpft ist. Sollte eine Verallgemeinerung dieses Befundes möglich sein, so wäre eine solche Feststellung von weittragender Bedeutung für die Natur des wirksamen Stoffes der Schilddrüsen.

8) Orientierende Versuche, die noch weiter geführt werden müssen, über die Wirkung von Schilddrüsenextrakt auf die Herzen schilddrüsenloser Tiere, ergaben keine Abweichungen gegenüber dem Verhalten der normalen Tiere.

9) Wegen der Versuche mit Thymusextrakt und mit Poglandol, die gleichfalls nur orientierender Natur waren, ist auf die Arbeit selbst zu verweisen.

Kurt Boas (Chemnitz).

Egon, E. **Über den Einfluß der Herzlage auf die Größe der Elektrokardiogrammzacken.** (Zeitschr. f. klin. Mediz. LXXIX, 5/6.)

Es gibt Veränderungen der einzelnen Zacken, die sich nur auf Lageveränderung des Herzens als Ursache zurückführen lassen. Wahrscheinlich werden sich auch für die verschiedenen Lageveränderungen des Herzens Elektrokardiogrammformen aufstellen lassen. Kurt Boas (Chemnitz).

Hasebroek, K. **Über extrakardiale Kreislauftriebkräfte und ihre Beziehung zum Adrenalin.** (Zugleich eine Beantwortung der Einwände Prof. Hürthle's gegen meine Theorie vom extrakardialen Kreislauf.) (Berl. klin. Wochenschrift 10, 236, 1915.)

Verf. verteidigt gegenüber Hürthle seine Theorie vom extrakardialen Kreislauf. Er hält nach wie vor daran fest, daß für den Grad des peripheren Durchflusses des Blutes nicht in erster Linie die Weite der Gefäße (besser noch: die durch die Gestalt der Gefäße bedingten Widerstände), sondern die von den Gefäßwänden ausgeübten motorischen Kräfte bestimmend sind.

Wie Verfasser des Näheren namentlich unter Berufung auf die Untersuchungen von Natus ausführt, muß biologisch die Forderung aufgestellt werden, daß trotz unveränderter, ja vielleicht geringer Lumenweite der in Betracht kommenden Gefäße die Blutgeschwindigkeit bei gesteigerter Zellfunktion erhöht ist. Hierdurch folgt, daß eine Disharmonie zwischen Nierenvolumen und Nierendiurese für eine längere Dauer nur dann durch die Sekretionstheorie beseitigt werden kann, wenn man den Faktor einer gleichzeitig erhöhten selbständigen Arbeit der kleinsten Gefäße unabhängig von deren Lumenweite in Rechnung setzt.

In dem zweiten Teile seiner Ausführungen belegt Verfasser durch klinische Beobachtung die von ihm früher aufgestellte Behauptung, daß das Adrenalin ein peripher strombeförderndes Mittel ist. Er zeigt weiterhin, daß das Zusammentreffen von zwei Erscheinungen, nämlich eines Zustandes, der notorisch zu peripher zirkulatorischen Störungen disponiert, und eines Ausfalls der Adrenalinsensibilität, durchaus in den Rahmen seiner Auffassung von einer

höchsten Bedeutung des peripheren Kreislaufbetriebes mit seiner Abhängigkeit vom Adrenalin stand. Eine weitere Reihe von Belegen für diese seine Auffassung bringt Verfasser bei.

Verfasser verteidigt dann weiter seine Auffassung, daß zunächst jedes Organ bis zu einem gewissen Grade seiner Leistung selbst für seine Blutdurchströmung zu sorgen hat, und daß hiervon eine aspiratorische blutdrucksinkende Wirkung abhängt. Erst bei weiterer Steigerung der Organfunktion treten rückwärts aufsteigend im System pressorische blutdrucksteigernde Faktoren in Aktion, bis für die höchste Leistung das Herz als höchste pressorische Instanz herangezogen wird.

Verfasser verweist dann auf die experimentell festgestellte Tatsache, daß das Adrenalin eine direkt diuretische Wirkung, unter Umständen mit starker Steigerung der Salzausscheidung, entfaltet. Im Zusammenhang damit lehren klinische Beobachtungen, daß das Adrenalin eine spezifische Rolle auch bei der Nephritisdrucksteigerung spielt, und zwar im nur maximalen Blutdruck.

Die hohe Wahrscheinlichkeit einer zirkulatorischen Adrenalinmission bei der Glomerulonephritis bedeutet für das System des Verfassers den Nachweis, daß auch ein unwillkürliches Organ bei sehr gesteigerter Beanspruchung seiner Zellelemente denselben Gesetzen biologisch bestimmten Gefäßbetriebes unterliegt, die Verfasser für das Paradigma der Skelettmuskelorgane aufgezeigt hat.

Schließlich vertritt Verfasser die Auffassung, daß das Adrenalin eine physiologische Potenz sei, und daß seine erhöhte Einwirkung das physiologische Verhalten der Gefäßwand nur verstärkt habe. Es sei also im Bayliss'schen Versuche geradezu zum Verräter der physiologischen Funktion geworden. Kurt Boas (Chemnitz).

Müller, E. **Untersuchungen über die Arbeitsleistung des Blutes und des Herzens bei gesunden Kindern vom 6. bis 11. Lebensjahre.** (Aus d. Großen Friedrichs Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg bei Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. VII., 3/4, S. 266, 1914.)

Die absolute Menge des in einer Minute den Körper durchströmenden Blutes ist bei gesunden Kindern im Alter von 6 bis 11 Jahren wesentlich kleiner als bei Erwachsenen, aber berechnet auf das Gewicht ist sie mehr als doppelt so groß. Die Umlaufszeit ist eine erheblich kürzere (30,41 Sekunden gegenüber 53,08 Sekunden beim Erwachsenen). Auffallend größer ist das Herzschlagvolum der Kinder, wenn man die Größenverhältnisse des kindlichen und des erwachsenen Herzens in Betracht zieht. Die durch die Einzelsystole in die Aorta gepreßte Blutmenge ist beim Kinde relativ sehr groß, die Ausdehnungsfähigkeit des kindlichen Herzens erscheint dann noch als eine größere als die des Erwachsenen. Der Bedarf an Sauerstoff ist schon bei Körperruhe höher als beim Erwachsenen. Der Blutdruck schwankt zwischen 125 bei 6—7 Jahre alten Kindern und 134 bei 10—11 Jahre alten Kindern. Der Hämoglobingehalt des Blutes nach Sahli bestimmt beträgt durchschnittlich 75 pCt. Außerdem bestimmte Verf. noch das spezifische Gewicht und den Eisengehalt des Blutes. Kurt Boas (Chemnitz).

Straub, H. **Dynamik des Säugetierherzens.** (Aus d. I. medizin. Universitätsklinik in München. Direktor Prof. Dr. E. v. Romberg.) (Habilitationsschrift München 1914.)

Die vorliegende Untersuchung bezweckt eine Analyse der natürlichen Zuckung des Säugetierherzmuskels und ihrer Veränderungen durch dosierte Änderung von Aortendruck und Schlagvolum. Als Mittel der Analyse dient die Darstellung von Spannung und Länge (Druck und Volum).

Unter Verwendung des Starling'schen Herz-Lungen-Kreislaufs wurden folgende Gesetze unter Beweis gestellt:

1. Der diastolische Druck im linken Ventrikel ist in der Regel nicht gleich dem atmosphärischen Druck, sondern positiv.
2. Mit steigender Überlastung verbreitert sich die Druckkurve des Ventrikels, das Druckmaximum steigt. Das diastolische Minimum steigt mit steigender Überlastung, d. h. die Anfangsspannung steigt.
3. Bei zunehmender Überlastung verschiebt sich das Ventrikelvolum nach der diastolischen Seite. Diastolisches Maximum und systolisches Minimum verschieben sich bei gut arbeitendem Herzen um denselben Betrag, so daß

die Amplitude, d. h. das Schlagvolum, konstant bleibt. Jeder Überlastung ist bei sonst gleichen Versuchsbedingungen ein bestimmter Kontraktionszustand, ein bestimmtes Volum charakteristisch, auf das die Volumkurve bei Steigen oder Sinken der Überlastung sich alsbald einstellt. Das Herz verhält sich demnach in dieser Funktion wie ein vollkommen elastischer Körper.

4. Die Zunahme des diastolischen Drucks bei zunehmender Überlastung ist bedingt durch eine vermehrte Anfangsfüllung, die nicht von vermehrtem Zufluß während der Diastole, sondern von einem mit Zunahme der Überlastung wachsenden Rückstand während der vorangehenden Systole herrührt.

5. Die Zunahme der Anfangsspannung bei wachsender Überlastung befähigt nach den für den Skelettmuskel festgestellten Gesetzen den Herzmuskel zu sofortiger Mehrleistung bei wachsenden Ansprüchen, sie erklärt also die ausgezeichnete Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels.

6. Die Vorhofsystole erhöht die Anfangsspannung im Ventrikel und setzt dadurch die Ventrikelmuskulatur unter möglichst günstige Arbeitsbedingungen für die nachfolgende Ventrikelsystole. Fehlt die Vorhofsystole, so muß zur Erhaltung der für die Systole notwendigen Anfangsspannung während der ganzen Diastole erhöhter Druck im Ventrikel herrschen, wodurch der diastolische Zufluß erschwert wird.

7. Die Grenze der Suffizienz des Herzmuskels ist mathematisch definiert durch diejenige Druckkurve, bei der die Kurvenschar aus den ersten in den zweiten Teil übertritt. Dieser Druckkurve kommt der höchste systoliche Druck zu, den der Herzmuskel bei konstantem Schlagvolumen und konstanter Frequenz aufbringt.

8. Insuffizienz des Herzmuskels den gestellten Anforderungen gegenüber äußert sich in Steigen des diastolischen, Sinken des systolischen Drucks und Verbreiterung der Zuckungskurve. Dies Verhalten hat ein absolutes Analogon in dem Verhalten des Froschherzventrikels und des Skelettmuskels. Das Integral der Spannung kann dabei noch wachsen, nicht aber die äußere Arbeit.

9. Mit zunehmender Überlastung wird innerhalb der Grenze der Suffizienz des Herzmuskels der Anstieg und das Absinken der Druckkurve steiler. Daher kommt es, daß:

die Anspannungszeit sich mit steigender Überlastung nicht oder nur unwesentlich verlängert,

daß der ansteigende Schenkel der Druckkurve mit steigender Überlastung eine nur wenig verlängerte Zeitdauer beansprucht.

10. Bei gleichbleibendem peripherem Widerstand steigt mit wachsendem Schlagvolum der Aortenöffnungsdruck ein weniges, der systolische Maximaldruck erheblich, der diastolische Minimaldruck ein weniges.

11. Zunahme des Schlagvolums geschieht fast ausschließlich durch Vermehrung der diastolischen Erweiterung. Der systolische Rückstand wächst mit Zunahme des Schlagvolums um einen nur eben erkennbaren Betrag.

12. Die Dauer der Austreibungszeit wächst mit Zunahme der Überlastung und mit Zunahme des Schlagvolums.

13. Die Pulsamplitude des Ventrikeldrucks (Differenz zwischen Druckmaximum nnd Aortenöffnungsdruck) ist in erster Linie von der Größe des geförderten Blutquantums (Schlagvolum) abhängig. Sie steigt und fällt annähernd proportional dem Schlagvolum. In geringerem Maße ist die Pulsamplitude auch von zahlreichen anderen Faktoren abhängig.

14. Die Pulsamplitude des Ventrikeldrucks steigt mit wachsender Überlastung in mäßigem Grade.

15. Bei steigender Überlastung im großen Kreislauf ändert sich der Druckablauf im rechten Ventrikel nur wenig, wenn von einem genügend hohen Anfangsdruck ausgegangen wird, der ausreichenden Koronarkreislauf, ausreichende Ernährung des Herzmuskels gewährleistet. Geht man dagegen von sehr niedrigem Aortendruck aus, so steigt das systolische Maximum im rechten Ventrikel mit steigendem Aortendruck, entsprechend der besseren Durchblutung des Herzens.

16. Das Druckmaximum im rechten Ventrikel schwankt in den Versuchen zwischen 40 und 55 mm Hg. Der diastolische Druck im rechten Ventrikel beträgt wenige mm Hg über Atmosphärendruck und hält sich auf dieser Höhe nahezu konstant, so lange das Herz die zufließenden Blutmengen zu fördern imstande ist: Erhebliches Steigen des diastolischen Drucks im rechten Ventrikel zeigt ein Versagen des Herzens an.

Im natürlichen Kreislauf lassen sich dieselben Gesetze nachweisen bei zunehmender Belastung durch Kompression der Aorta thoracica oder durch Adrenalininjektion, bei Zunahme des Schlagvolums durch Kochsalzinfusion.

Die Beziehungen der natürlichen Zuckung des Herzmuskels zu der isometrischen Zuckung bei derselben Füllung und Anfangsspannung werden untersucht durch Abschnüren der Herzbasis während der Anspannungszeit. Der Gipfel der isometrischen Zuckung fällt früher als der der natürlichen Zuckung.

Isometrische Zuckungen bei wachsender Anfangsfüllung werden erzielt durch temporäre Abschnürung der Aortenwurzel.

Der Nachweis, daß die Kontraktion des Säugetierherzens denselben Gesetzen folgt, wie diejenige des Skelettmuskels, ist ein zwingender Beweis für die Anschaunng, daß die Herzmuskelkontraktion einer einfachen Muskelzuckung entspricht und daß es sich nicht um einen kurzdauernden Tetanus handelt.

Kurt Boas (Chemnitz).

Straub, H. **Dynamik des Säugetierherzens.** II. Mitteilung. **Dynamik des rechten Herzens.** (Aus d. I. medizin. Universitätsklinik in München. Direktor Prof. Dr. E. v. Romberg.) (Deutsches Arch. f. klin. Mediz. CXVI. 5/6, 409, 1914.)

In Fortsetzung der Untersuchungen über die Dynamik des Säugetierherzens (siehe vorstehendes Referat) wird der Einfluß des venösen Zuflusses und des Widerstandes auf die Dynamik des rechten Herzens experimentell geprüft.

Zureichende Druckregistrierung in den Herzhöhlen ermöglichte wiederum das nach Frank'schen Prinzipien konstruierte Troikartmanometer. Die Verwendung von Starling's Herz-Lungen-Kreislauf ergab eindeutige Versuchsbedingungen.

1. Für die Dynamik des rechten Ventrikels ist bei Konstanz der Beschaffenheit des Muskels die Größe des venösen Zuflusses der maßgebende Faktor. Mit Zunahme des Zuflusses steigt innerhalb der Grenzen der Suffizienz der diastolische Druck (Anfangsspannung) entsprechend der vermehrten Füllung. Dies bedingt steileren Druckanstieg, Erhöhung des systolischen Druckmaximums und Verbreiterung der Zuckungskurve.
2. Zunahme des Widerstandes durch Verengerung der Strombahn des Lungenkreislaufs hat innerhalb physiologischer Grenzen bei normalen Lungengefäßen nur geringen Einfluß auf die Dynamik des rechten Ventrikels.
3. Die Systole des rechten Vorhofs wird von denselben Gesetzen beherrscht wie die Systole der Kammern. Zunahme der Anfangsfüllung durch vermehrten venösen Zufluß bedingt Zunahme der Anfangsspannung, steileren Anstieg der Druckkurve während der Systole, höheres Druckmaximum, Verbreiterung der Zuckungskurve.
4. Der Druckablauf im rechten Vorhof übt maßgebenden Einfluß auf die Strömungsgeschwindigkeit in den großen Venen aus. In Anbetracht des an sich geringen Druckgefälles im venösen System bedingen die relativ beträchtlichen Druckschwankungen am Endquerschnitt eine pulsatorische Änderung des Druckgefälles, eine pulsatorische Strömung des Venenblutes. Bei großem venösem Zufluß kann in bestimmten Phasen der Herzrevolution ein vom Herzen weg gerichtetes Druckgefälle im venösen System entstehen.
5. Die beobachteten Schwankungen des Druckgefälles bewirken, daß bei geringem venösen Zufluß die Füllung des rechten Herzens während der ganzen Diastole nahezu kontinuierlich erfolgt. Bei großem venösen Zufluß erfolgt die Füllung des Vorhofes vorwiegend in den frühen Phasen der Diastole. Während der späteren Phasen der Diastole kann infolge der starken Abnahme des Gefälles nur wenig Blut mehr einströmen. Der Vorhof ist dadurch bis zu einem gewissen Grade vor Überdehnung geschützt.
6. Der Druckablauf im Stamm der Arteria pulmonalis zeigt alle Einzelheiten, die O. Frank am Aortenpuls beschrieben hat: die Anfangsschwingung, den systolischen Hauptteil, die Inzisur mit Nachschwingung, den diastolischen Teil und die Vorschwingungen.
7. Die absolute Höhe des Pulmonalisdrucks hängt wesentlich von der Höhe des venösen Zuflusses ab. Mit wachsendem Zufluß erhöht sich der diastolische und noch mehr der systolische Pulmonalisdruck, die Pulsamplitude wächst.
8. Die Dynamik der einzelnen Herzabschnitte wird vorwiegend durch das Verhalten der angrenzenden Teile des großen Kreislaufs bestimmt. Für die Dynamik des linken Herzens ist der Aortendruck der in erster Linie bestim-

mende Faktor. Er reguliert durch die Größe des systolischen Rückstandes Anfangsfüllung und Anfangsspannung im linken Ventrikel. Die Bedeutung des venösen Zuflusses ist diesem Faktor gegenüber für das linke Herz relativ gering.

Die Dynamik des rechten Herzens wird vorwiegend bestimmt durch die Größe des venösen Zuflusses.

Das Verhalten des kleinen Kreislaufs hat für die Dynamik des Herzens erheblich geringere Bedeutung als das des großen Kreislaufs. Weder Änderung des Zuflusses zum linken Herzen noch Änderung des Widerstandes für das rechte Herz vermögen innerhalb physiologischer Grenzen die Dynamik erheblich zu beeinflussen.

9. Das Alles-oder-Nichts-Gesetz kann für die Kontraktion des Herzmuskels nur in modifizierter Form aufrecht erhalten werden. Da diese modifizierte Form des Gesetzes auch für die Kontraktion des Skelettmuskels zu gelten scheint, bedeutet dieses Gesetz keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Herzmuskel und Skelettmuskel. Kurt Boas (Chemnitz).

Haberlandt, L. (Physiol. Inst. Innsbruck). **Weitere Beiträge zur Physiologie des Atrioventrikular-Trichters des Froschherzens.** (Z. f. Biol. 67, 83, 1916.)

Verf. prüft an herausgeschnittenen, sinuslosen Froschherzen, wie weit innerhalb des A.-V.-Trichters die Fähigkeit zur Bildung automatischer Herzreize örtlich ausgebreitet ist und ferner, ob alle Teile der zirkulär angeordneten neuromuskulären A.-V.-Verbindung mit der Fähigkeit zu selbständiger (Kammer-(Automatie in gleicher Weise begabt sind oder ob hier örtliche funktionelle Unterschiede bestehen. Die erste Frage wurde so geprüft, daß die Basisteile des Herzens von der A.-V.-Grenze an so weit abgetragen wurden, bis keine Automatie mehr entstand. Es zeigte sich dabei, daß die Befähigung zu selbständiger Automatie im Ventrikel des Froschherzens bis zur Grenze zwischen oberem und mittlerem Kammerdrittel herabreicht. Das übrigbleibende Stück entspricht der „Herzspitze", von welcher schon Bernstein gefunden hatte, daß sie nicht mehr selbständig zu pulsieren vermöge. In diesem Stück sind Anteile des A.-V.-Trichters histologisch nicht mehr nachweisbar. — Zur Lösung der zweiten Frage wurden am sinuslosen Herzen Frontal- und Sagittalteilungen ausgeführt, und die so entstandenen Herzhälften auf ihre Befähigung zu selbständiger Automatie vergleichend untersucht. Ist die Halbierung des Herzens symmetrisch erfolgt, sind also die beiden Herzhälften gleich groß, so sind beide zu eigener Automatie befähigt; ist eine Hälfte etwas größer, so zeigt sie Automatie in stärkerem Masse als die kleinere; bei ausgesprochen ungleicher Teilung zeigt nur die größere Hälfte selbständige Automatie, die kleinere dagegen nicht, was wahrscheinlich mit der mechanischen Schädigung durch den Schnitt zusammenhängt. Man kann also sagen, daß die verschiedenen Anteile der zirkulären, neuromuskulären Verbindung zwischen Vorhöfen uud Kammer (A.-V.-Trichter) keine wesentlichen Unterschiede bezüglich ihrer Fähigkeit, automatische Herzreize zu bilden, aufweisen.

J. Rothberger (Wien).

Hühne, H. (Physiol. Instit. d. böhm. Univers. Prag). **Zur Frage einer Förderung des Blutstromes durch pulsatorische Tätigkeit der Blutgefäße.** (Pflüg. Arch. 165, 180, 1916.)

Versuche an überlebenden Nieren von Kaninchen und Schweinen (Speisung mit Locke'scher Flüssigkeit) ergeben die Überlegenheit der rhythmischen Durchspülung über die konstante, aber nur unter bestimmten Bedingungen: 1. muß die Niere ganz frisch und unbeschädigt sein, 2. muß sie warm gehalten werden und 3. tritt der Unterschied nur dann deutlich hervor, wenn die pulsatorischen Druckschwankungen sehr groß und steil sind. Die Größe der Druckamplitude ist viel wichtiger als die Höhe des ständigen Mitteldrucks.

J. Rothberger (Wien).

Mareš, F. (Physiol. Institut d. böhm. Universität Prag). **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** I. Förderung des Blutstromes durch aktive Beteiligung der Gefäße am arteriellen Pulse. (Pflüger's Arch. 165, 159, 1916.)

Allgemeiner Überblick über den Stand der Frage. Verf. glaubt an das Bestehen systolisch-diastolischer Kontraktionen der Arterien, welche das be-

treffende Organ in den Stand setzen, aus dem allgemeinen Blutstrome den ihm nötigen Anteil durch eigene Kraft zu schöpfen und in die Venen weiterzutreiben. Diese Kontraktionen bezeichnet Verf. als „Atembewegungen des Gefäßsystems“.
J. Rothberger (Wien).

Mares, F. **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** II. Die Atembewegungen des Gefäßsystems. (Pflüger's Arch. **165**, 194, 1916.)

Die Analyse der Tatsachen, welche die Beziehungen zwischen den rhythmischen Wellen des arteriellen Druckes und der Tätigkeit des Atemzentrums betreffen, führt den Verf. zu dem Schlusse, daß die respiratorischen Druckschwankungen nicht, wie bisher angenommen wurde, eine Nebenwirkung der Atmungsinnervation seien, sondern daß sie gerade umgekehrt den Rhythmus der äußeren Atmung bestimmen. Das Primäre sei die rhythmische Tätigkeit des Gefäßsystems — seine innere Atembewegung — durch welche „das Organ Blut ein- und ausatmet“. Dadurch entstehen die arteriellen Druckwellen, welche umso stärker hervortreten, je dringender das Atembedürfnis des Organs geworden ist. Diese Wellen bestimmen dann den Rhythmus der äußeren Atembewegungen. J. Rothberger (Wien).

Mares, F. **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** III. Die Grundlagen der herrschenden vasomotorischen Theorie. (Pflüger's Arch. **165**, 337, 1916.)

Kritische Besprechung der Ansichten von Volkmann, Marey usw., welche die Grundlagen der heute herrschenden vasomotorischen Theorie bilden und der neueren Anschauungen (Hasebroek usw.), welche die Unzulänglichkeit dieser Lehre für die pathologische Kreislaufsregulation dartun.
J. Rothberger (Wien).

Mares, F. **Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems.** IV. Mechanismus des Eigenbetriebes der Blutdurchströmung in verschiedenen Organen. (Pflüger's Archiv **165**, 381, 1916.)

Verf. bespricht den Blutstrom in den tätigen Muskeln, in den Drüsen und im Gehirne. Es ergibt sich dabei ein Widerspruch zu der herrschenden Lehre, welche in den Kapillaren nur einen Widerstand erblickt und die gesteigerte Blutdurchströmung tätiger Organe nur durch Herabsetzung dieses Widerstandes infolge Erweiterung der Kapillaren erklären will. Zum Schlusse betont Verf., daß die in den vorangehenden Abhandlungen vorgebrachten Betrachtungen über den allgemeinen Blutstrom und seine Förderung in verschiedenen Organen nicht als Behauptungen aufzufassen seien, sondern als Fragen zu weiterer Erforschung. Die Verhältnisse des Blutkreislaufes seien offenbar viel verwickelter als man glaubte und eine einfache Hämodynamik sei überhaupt nicht möglich. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Thiessen, Andreas Christian. **Über psychische Störungen bei Herzkranken.** (Inaug.-Dissertation Kiel 1916.)

Verf. berichtet über einen Fall von Amentia auf dem Boden einer akut aufgetretenen Myokarditis. Die Ätiologie der letzteren konnte nicht festgestellt werden. Die Prognose dieser Fälle ist nicht absolut infaust. Es kommt in erster Linie darauf an, die Herzkraft zu heben. Zeigt es sich hierbei, daß die Reservekraft des Herzmuskels noch nicht verbraucht ist, so kann unter Umständen bezüglich der Psyche eine Restitutio ad integrum eintreten.
Kurt Boas (Chemnitz).

b) Gefäße.

S c h o t t, E d u a r d. **Zur Klinik der Weil'schen Krankheit.** (Münch. med. Wochenschr. 1509, 1916.)

Das Gefäßsystem erscheint an der Krankheit selten in schwererem Grad beteiligt zu sein. Der Puls wechselt in der Frequenz entsprechend der Fieberkurve. Am Herzen wurden mehrfach in der ersten Fieberperiode systolische Geräusche ohne sonstige Erscheinungen festgestellt. Als Nachkrankheit kommt eine postinfektiöse Myokarditis öfter zur Beobachtung — manchmal schon während der zweiten Fieberperiode, manchmal erst in der Rekonvaleszenz. Der Blutdruck ist herabgesetzt (80—85 mm Hg, ja gelegentlich nur 65 mm Hg), auch bei Fällen, die sich durch schwere Nierenentzündung auszeichnen. In der 2.—3. Woche steigt der Blutdruck wieder an, bleibt aber meist noch lange um 110—115 mm Hg herum. G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

F r a n k e, **Ein Fall von Exophthalmus pulsans.** (Ärztl. Verein in Hamburg, 31. Oktober 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1667, 1916.) (Eigener Bericht.)

Durch Schädelbasisfraktur kam es bei einer 40jährigen Frau zu einer Ruptur der Arteria carotis in den Sinus cavernosus, wodurch die subjektiven und objektiven Symptome des pulsierenden Exophthalmus bedingt waren. Therapeutisch kommt eine Unterbindung des Venenplexus hinter dem Auge in Frage. G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

R a n f t, G u s t a v. **Zur Frage der Metastasenbildung bei Gasgangrän.** (Münch. med. Wochenschr. 1682, 1916.)

Metastasenbildung bei Gasgangrän ist selten beobachtet (vgl. R u p p, Münch. med. Woch. Nr. 25, 1916 und D i e t r i c h, Kriegspatholog. Tagung S. 76, 1916). In R a n f t's Fall trat primär am r. Unterschenkel Gasbrand auf, der zur Absetzung des Gliedes führte. 2 Tage darauf Gasbrand am (nicht perkutan verletzten) r. Arm. G. B. G r u b e r (Straßburg i. E.).

B i l l e r, O t t o. **Über die Wirkung des Adrenalins auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox.** (Inaug.-Dissertation Bonn 1915.)

Die Ergebnisse der durch 1/2 mgr Adrenalin, subkutan injiziert, hervorgerufenen Blutdrucksteigerung ergaben in der ersten Versuchsreihe folgendes Bild:

	Dementia praecox	Paralyse	Lues cerebri	Psychopathie	Imbezillität	Idiotie	Epilepsie	Melancholie	Periodische Manie und Alkoholhalluzinose
Fall 1 —	+ 15	+ 5	+ 25	+ 25	+ 22	+ 25	+ 14	+ 30	+ 20
„ 2 —	+ 17	+ 8	+ 25	+ 20	+ 5		+ 25	+ 47	+ 15
„ 3 —	+ 7	+ 20			+ 17		+ 20		+ 20
„ 4 —	+ 15	+ 20							— 10
„ 5 —	— 10	+ 15							
„ 6 —	+ 15								
„ 7 —	+ 15								
„ 8 —	+								
„ 9 —	+ 20								
„ 10 —	+ 15								
„ 11 —	+ 15								
„ 12 —	+ 13								

Eine Blutdruckerhöhung von 40 bis 80 mgr sah Verf. nur einmal (Fall 2 von Melancholie), alle übrigen Fälle zeigten bedeutend niedrigere Werte, manchmal sogar Werte, wie sie W. S c h m i d t (Münch. med. Woch. Nr. 7, 1913)

als charakteristisch für Dementia praecox anspricht. Eine Blutdrucksenkung um 10 mm Hg sah Verf. bei Dementia praecox nur einmal, ebenso bei Alkoholismus. Nur ein Fall von Dementia praecox reagierte überhaupt nicht auf Adrenalin und einer mit nur minimaler Steigerung, alle anderen mit einer Erhöhung von 13 bis 20 mm. Der Durchschnitt der Blutdrucksteigerung bei den Fällen von Dementia praecox betrug 11,41 mm, bei den anderen Psychosen zusammen 18,81. Einen Unterschied in der Reaktion zwischen Stuporen und anderen Formen der Dementia praecox war nicht zu erkennen.

Bei einer zweiten Versuchsreihe mit subkutaner Injektion von 1 mgr Adrenalin ergab sich folgendes Verhalten des Blutdruckes:

Dementia praecox	Paralyse	Psychopathie	Imbezillität	Idiotie	Epilepsie	Depression	Alkohol	Paranoia
Fall 1 + 10	+ 40	+ 35	+ 20	+ 20	+ 35	+ 18	+ 40	+ 35
„ 2 + 20	+ 20	+ 80	+ 35	+ 25	+ 45	+ 25		+ 40
„ 3 + 30	+ 35		+ 20	+ 15	+ 25			
„ 4 + 26	+ 35		+ 55		+ 7			
„ 5 + 30			+ 35					
„ 6 + 35								
„ 7 + 30								
„ 8 + 33								
„ 9 + 15								
„ 10 + 10								
„ 11 + 40								
„ 12 + 15								
„ 13 + 50								
„ 14 + 35								
„ 15 + 25								
„ 16 + 45								
„ 17 + 12								
„ 18 + 50								
„ 19 + 35								
„ 20 + 20								
„ 21 + 53								
„ 22 + 45								
„ 23 + 73								
„ 24 + 55								
„ 25 + 50								
„ 26 + 50								
„ 27 + 15								
„ 28 + 45								
„ 29 + 25								
„ 30 + 15								
„ 31 + 35								
„ 32 + 30								
„ 33 + 25								
„ 34 + 25								
„ 35 + 42								
„ 36 + 50								

Eine Übereinstimmung mit den Werten von W. Schmidt fand sich auch hier nicht. Wohl sah Verf. bei den Psychosen, die nicht zur Dementia praecox-Gruppe gehören nach Injektion von 1 mgr Adrenalin Blutdrucksteigerungen von 40 bis 80 mm Hg, aber durchaus nicht bei allen, andererseits reagierten verhältnismäßig mindestens ebenso viele Schizophrene mit dieser hohen Steigerung. Reaktionslos verhielt sich überhaupt kein Fall. Minimale Reaktionen bis zu 15 mm waren bei Dementia praecox in 19,4%, bei anderen Psychosen in 8,6% der Fälle zu finden. Der Durchschnittswert der Blutdrucksteigerung bei Fällen von Dementia praecox betrug 33,25 mm, bei den anderen Psychosen zusammen 31,17 mm.

Bei der intramuskulären Injektion von ½ mgr Adrenalin fand Verf. folgende Blutdrucksteigerung:

Dementia praecox		Paralyse	Imbezillität	Alkoholismus u. Epilepsie
Fall 1	+ 10	+ 25	+ 20	+ 20
„ 2	+ 15	+ 25		
„ 3		+ 5		

Auch hier war also kein nennenswerter Unterschied in der Blutdrucksteigerung bei Dementia praecox und den anderen Psychosen zu erkennen. Die Resultate des Verf.'s divergieren wesentlich von denen W. Schmidt's, was vielleicht an dem anders gearteten Material der beiden Untersucher liegt. Es fanden sich zwar geringe Unterschiede in dem Verhalten des Blutdrucks bei Dementia praecox und den anderen Psychosen, doch kann ihnen keine wesentliche Bedeutung zuerkannt werden. Bei den einzelnen Psychosen spielt demnach die Empfindlichkeit auf Adrenalin bislang noch keine Rolle.

Kurt Boas (Chemnitz).

Patschke, Franz. **Über arteriosklerotische Psychosen in gerichtlicher Beziehung**. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen H. 4, 206, 1915.)

Nach einer ausführlichen Darstellung des Symptomenkomplexes der arteriosklerotischen Psychosen geht Verf. eingehend auf deren wesentliche Bedeutung ein. Im einzelnen werden folgende Fragen besprochen: Geschäftsfähigkeit, Entmündigung, Testierfähigkeit, Eherecht, Haftpflicht und Unfall, Zurechnungsfähigkeit, Zeugnisfähigkeit, Verhandlungs- und Strafvollzugsfähigkeit.

Die Literatur erfährt eine eingehende Berücksichtigung.

Kurt Boas (Chemnitz).

Maklakow, **Un cas de téléangiectasie du cervelet.** (Annales d'Oculistique **151**, 252, 1914.)

Verf. berichtet über einen Fall von Teleangiectasien des Kleinhirns bei einem 22jährigen Mann. Primär wurde nur eine Stauungspapille konstatiert. Pat. klagte besonders über Ohrgeräusche. Daneben bestanden Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, bei Entfernungen über 2 Meter gleichmäßige Doppelbilder. Erst später traten zerebellare Ataxie und eine leichte Fazialisparese hinzu. Vor der Operation wurde eine Kleinhirnbrückenwinkelzyste diagnostiziert, die sich bei der erst nach fast völliger Erblindung beider Augen vorgenommenen Operation ebensowenig fand wie ein Tumor. Es bestand nur eine sehr starke extrakranielle Druckvermehrung. Pat. ging 8 Tage post operationem an purulenter Meningitis zu Grunde. — Bei der Sektion zeigten sich Teleangiektasien der Gefäße in der linken Kleinhirnhemisphäre, die bei ihrer raschen Entwicklung einen malignen Tumor vorgetäuscht hatten.

Verf. konnte einen analogen Fall in der Literatur nicht finden.

Kurt Boas (Chemnitz).

Geigel, **Kriegsverwendbarkeit der Nierenkranken.** (Münch. med. Wochenschr. 1671, 1916.)

Im allgemeinen braucht man für ganz chronische Formen interstitieller Nephritis und genuiner Schrumpfnieren, von denen niemand weiß, wann sie angegangen sind, die völlige Kriegsverwendungsfähigkeit nicht auszuschließen. War schon einmal Lungenödem, ein ernsterer Anfall von Urämie oder ein apoplektiformer Anfall da, so besteht dauernde Dienstunfähigkeit; ebenso, wenn Blutungen im Augenhintergrund festzustellen sind, oder Retinitis besteht. Auch bei hohem Blutdruck von 180 mm Hg aufwärts, sowie bei starker Herzerweiterung hat dies zu gelten, während Garnisondienstverwendbarkeit vorhanden ist, wenn bei normalem reduzierten Herzquotienten ein Druck zwischen 160 und 180 mm Hg besteht. Liegt eine arteriosklerotische Schrumpfniere vor, so kann bei ab und zu eintretenden urämischen Anzeichen immerhin noch Garnisondienst geleistet werden. Wo aber Kopfweh, Schwindel,

Erbrechen bei nüchternem Magen irgendwie stärker oder länger auftraten, ist auch Garnisondienstverwendbarkeit ausgeschlossen wegen der Gefahr, die hier jede irgend erhebliche Blutdrucksteigerung bringt. — Während bei der sekundären Schrumpfniere und bei genuiner Schrumpfniere häufig hohe und sehr hohe Druckwerte bei normaler Herzgröße (sogar bei kleineren Werten des reduzierten Herzquotienten), also richtige und reine konzentrische Hypertrophie des lk. Ventrikels gefunden werden, konnte Geigel bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere gewöhnlich die allergrößten, reduzierten Herzquotienten berechnen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

IV. Methodik.

Haenisch, Fedor. **Über die röntgenologische Lagebestimmung von Geschossen zwecks operativer Entfernung.** (Festschrift f. Madelung. Laupp, Tübingen S. 76, 1916.)

Neben anderen lesenswerten Einzelheiten wird ein Fall mitgeteilt, in dem ein Gewehrprojektil an der Verwachsungsstelle von Perikard und Zwerchfell eingebettet lag, in seiner Topographie genau bestimmt und operativ entfernt werden konnte. Noch 3 weitere Herzschüsse wurden beobachtet und mittels der orthodiagraphischen Röntgenoskopie genau lokalisiert; in einem Fall lag ein Infanterieprojektil dem Perikard über der lk. Herzkammer an, im zweiten steckte ein Granatsplitter in der Herzgegend, im dritten lag ein Granatsplitter im lk. Ventrikel zwischen den Trabekeln oder Chordae tendineae der Bikuspidalklappe (ref. D. med. Woch. 515, 1915).

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fischer, A. W. **Über behelfsmäßige Instrumente.** (Münch. med. Woch. 1539, 1916.)

Neben anderen Instrumenten stellt Verfasser behelfsmäßig aus verzinktem Eisendraht von 3 mm und 1 mm Durchmesser auch selbstschließende Pinzetten und Unterbindungsnadeln her, die sich zu chirurgischen Zwecken brauchbar erwiesen haben. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ollino, G. **Die Sphygmobolometrie Sahli's und ihre Kontrolle.** (Aus d. Medizin. Klinik der Königl. Universität zu Genua. Direktor Prof. Dr. E. Maragliano.) (Berl. klin. Wochenschr. 15, 377, 1915.)

Der Sphygmobolometer nach Sahli setzt uns in den Stand, die pulsatorische Energie des Herzens in annähernden Werten zu bestimmen und einen annähernd aliquoten Teil der totalen Energie des Herzens, worunter Verfasser die einfache Möglichkeit versteht, in einem gewissen Arteriensegmente die pulsatorische Kraft des linken Vorhofes zu messen, zu messen. Absolute Werte können um deswillen nicht gewonnen werden, weil der Wert der normalen Systole bisher zahlenmäßig noch nicht feststeht.

Eine genauere Kenntnis des vom linken Vorhof gegebenen systolischen Impulses erwartet Verfasser von der Division der sphygmobolometrischen Daten mit den sphygmomanometrischen.

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß die Verteilung der Energie des Herzens auf die einzelnen Arterien und beziehungsweise den Teil, den die Arteria radialis von der totalen Entlastung erhält, dem normalen Durchschnitt entspricht, so erscheint es noch logisch, zu behaupten, daß die Sphygmobolometrie bloß die lebhafte Energie der Pulsation in dem zur Prüfung genommenen Arterienteile registriert. Kurt Boas (Chemnitz).

Ott, A. **Zur Geschichte des Kardiographen.** (Prager med. Wochenschr. **39**, 7, 55, 1916.)

Verf. stellt zur Wahrung der Priorität fest, daß er 1876 zum ersten Mal einen Kardiographen herstellen ließ. 3 Jahre später trat Knoll mit einem „Polygraphen“ hervor, der nichts weiter als eine Modifikation des vom Verf. angegebenen Apparates war. Der Originalapparat des Verf. befindet sich heute noch in der I. Medizinischen Universitätsklinik in Prag.

Kurt Boas (Chemnitz).

V. Therapie.

Heinen, **Über Jodoformazeton, ein blutstillendes Antiseptikum.** (Münch. med. Wochenschr. 1537, 1916.)

Die Anwendung geschieht so, daß man gewöhnliche Gaze oder Jodoformgazestreifen in die Jodoformazetonlösung taucht und die Knochenwunden damit belegt. Ist starke Blutung vorhanden (nicht arterieller Art), so nimmt das Blut sofort eine braun-rote Färbung an, es gerinnt, die kleineren Gefäße schließen sich an der Berührungsstelle. Jodoformgeruch fehlt vollständig. Sekretion wird herabgesetzt, Granulationsbildung angeregt. Das Mittel ist völlig steril und ätzt nicht. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Bier, A. **Über Nachblutungen bei Schußwunden, ihre Behandlung und ihre Verhütung.** (Mediz. Klinik 12, 433, 1916.)

Die Nachblutung nach Schußverletzung kann am Tage der Verletzung und noch viele Wochen nach derselben auftreten. Die gewöhnlichste Ursache der Nachblutung ist der jauchige oder eitrige Zerfall des die Gefäßwunde ursprünglich verschließenden Gerinnsels oder Verschiebungen von Knochen- und Geschoßsplittern. Gegenüber diesen Formen tritt die eigentliche septische Nachblutung, Einschmelzung der Gefäßwand durch Eiterung, oder das Durchliegen der Gefäßwand infolge länger liegen gelassener Drainröhren oder Gefäßklemmen in den Hintergrund. Zur vorläufigen Blutstillung wird bei Gliedmaßen der Blutleerschlauch, bei anderen Körpergegenden die Kompression mit der Hand oder dem Tampon in den meisten Fällen genügen. Die definitive Blutstillung erfolgt durch doppelte Unterbindung des Gefäßes am Ort der Blutung, nur selten durch die Unterbindung des Hauptstammes am Ort der Wahl, oder bei größeren Gefäßen, deren Unterbindung die Gefahr des Absterbens von ihnen versorgter Körperteile mit sich bringt, durch die Gefäßnaht. Hannes (Hamburg).

Hosemann, **Vorbeugende und kurative Venenunterbindungen bei infektiösen Thrombosen im Felde.** (Medizin. Klinik 12, 1169, 1916.)

Bericht über 7 Fälle von eitriger Thrombophlebitis, bei denen mit gutem Erfolge die Unterbindung und Exstirpation der V. femoralis, saphena oder facialis anterior vorgenommen wurde. Empfehlung der Unterbindung als vorbeugende Operation, bevor der Patient durch die Thrombophlebitis in Lebensgefahr gekommen ist. Hannes (Hamburg).

Bücherbesprechung.

Vaquez, H. und Bordet, E. **Herz und Aorta; klinisch-radiologische Studien.** Autorisierte Übersetzung von Dr. med. Martin Zeller, München. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. von Romberg, München. Mit 169 Abbildungen im Text. 165 Seiten. Leipzig 1916. Georg Thieme. Preis 4.60 M.

„Wissenschaftliche Untersuchungen, auch wenn sie von uns feindlicher Seite kommen, dürfen in Deutschland nicht unbeachtet bleiben." Damit leitet Zeller seine sehr verdienstvolle Übersetzung ein. Die dadurch erleichterte Zugänglichkeit zum Inhalt des Werkchens wird in jetziger Zeit umso begrüßenswerter sein, als der alle Bevölkerungsschichten zermürbende Krieg die Zahl der wirklichen und vermeintlichen Herzkranken — namentlich der letztgenannten — stark erhöht. Da ist eine Stellung sicherer, präziser Diagnosen in jeder Hinsicht äußerst wünschenswert und notwendig, soll Klarheit über neuropathische und organische Beschwerden geschaffen werden; da werden nun ebenso an die prognostische Tätigkeit des Arztes scharfe und eindeutige Fragen gerichtet, welche im Rentenverfahren den Ausschlag geben können. Deshalb wird der Untersucher und Begutachter dankbar sein für jedes diagnostische Hilfsmittel, das ihm zur Hand steht, die Diagnose zu schärfen, die Prognose zu sichern. Dieser Art ist nun auch das, was die Autoren als ihre persönliche Erfahrung über die Beobachtungen am gesunden und kranken

Herzen und seinen Ausflußbahnen mittels orthodiagraphischer, teleradioskopischer und teleradiographischer Methoden mitzuteilen haben. Da gegenüber der ungenauen Nahradiographie die Ferndurchleuchtung und Fernaufzeichnung, ebenso wie die Orthodiagraphie der genannten Organe sehr genaue Bilder liefert, so kann man sie zusammen als Präzisionsradioskopie bezeichnen. Die bei ihrer Anwendung unter verschiedener Körperstellung und -Lage des Patienten gewonnenen Herzbilder können als „Kardiogramme" bezeichnet werden, an denen sich zahlreiche Fragen beurteilen lassen. So legen Vaquez und Bordet großes Gewicht auf die allseitige Feststellung der respiratorischen Verschiebungen des Herzens, der Zwerchfellbewegungen, der Beweglichkeit der Herzspitze auf das Atmungsprofil des Brustkorbes, die Größe des linken Herzohres, die Pulsationen des r. Ventrikels, die Bestimmung des Ursprungspunktes des lk. Ventrikels an der Basis, die Bestimmung des Winkels, unter dem die Herzspitze in rechter hinterer Schrägstellung verschwindet. Wie man zur Erreichung geeigneter Bilder bzw. Kardiogramme vorgehen muß, um diese Fragen beantworten zu können, wird in dem Buche dargetan. Die Verfasser schildern vor allem die Beobachtungen bei Klappenfehlern und Aortenaffektionen. Wie v. Romberg in seinem Vorwort zur Übersetzung von Zeller besagt, wird das Werk von Vaquez und Bordet sicher dazu anregen, die Methode der radiographischen Untersuchung in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen auch bei Erkrankungen des Herzmuskels anzuwenden und die so schwierige Erkennung der Herzinsuffizienz zu fördern.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Notiz.

Am 20. Januar 1917, nachmittags 6 Uhr soll im Sitzungssaale des Ministeriums des Innern die Ärztliche Abteilung der Reichsdeutschen Waffenbrüderlichen Vereinigung mit einer ersten Sitzung eines vorbereitenden Ausschusses ins Leben gerufen werden.

Berlin, den 18. Dezember 1916. Reichsamt des Innern.
Nachrichtenstelle.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden

VIII. Jahrgang. Dezember 1916. Nr. 23/24.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Gruber, G. B. **Kompliziertes, sog. traumatisches „Aneurysma".** (Beiträge zur Kriegspathologie. D. Militärarzt 21/22, 388, 1916.)

Durch Gewehrschuß wurde ein 21jähriger Soldat am 25. April 1915 verletzt. Einschuß rechts über dem Schlüsselbein, Ausschuß unter dem linken Akromion. Am 30. April im Lazarettzug nach München, wo ein Aneurysma der linken Arteria und Vena subclavia festgestellt wurde. Wegen beginnenden malignen Ödems wurde im Wandbereich der rechten oberen Brust- und Halsgegend inzidiert und drainiert. Das größer werdende pulsierende Hämatom veranlaßte gleichzeitig gegen die Quelle der Blutung operativ vorzugehen. Beim Eindringen in die linke Schultermuskulatur trat eine starke Blutung aus dem Hämatombereich auf. Sie und der äußerst bedrohliche Zustand des Patienten ließ die weitere Operation aussichtslos erscheinen; Exitus am 30. April 1915.

Sektion: Die linke Schulterhöhe war ausgefüllt von einem Hämatom, das von einem sehr leicht zerreißlichen und zunderartigen Gerinnselfilz umschlossen wurde. Die Wandteile waren mit den z. T. auseinander gedrängten Bündeln der umgebenden Muskeln noch nicht stärker verbacken. Das Innere des Hämatoms war von nahezu flüssigem, dunkelroten Blut erfüllt. Die frakturierte linke Clavicula ragte mit ihren scharfen Enden frei in die Hämatomhöhle hinein. Gefäßverletzungen wurden an der Art. carotis communis, der linken Art. transversa colli, der linken Vena jugularis, der Vena subclavia sin., transversa colli sin. und des linken Truncus thyreocervicalis venosus festgestellt.

Es ist überraschend, daß diese schweren Gefäßverletzungen nicht schon früher den Tod des Mannes herbeigeführt hatten. Hake (Düsseldorf).

Gruber, G. B. **Mitteilungen über komplizierte Fälle von Meningokokken-Meningitis.** (Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 19, 337, 1916.)

Die Beobachtung zahlreicher Meningitisfälle an verschiedenen Plätzen und von verschiedenen Autoren lehrt, daß die Meningokokken-Meningitis als Hauptmerkmal einer durch Bakteriämie propagierten, allgemeinen Erkrankung angesehen werden kann, die in den verschiedensten Organen Metastasen zu machen vermag. Von den Metastasen sind in letzter Zeit die Hauterscheinungen der sog. „petechialen Meningitis" mehr in den Vordergrund getreten. Es handelt sich hierbei um akute entzündliche Infiltrierung der feinen Koriumgefäße, mit-

unter bei deutlicher Schädigung der präkapillaren Arterienwandungen und um Blutaustritte an solchen Stellen. Meningokokken ließen sich im Bereich solcher Affektionen feststellen. Benda hat solche entzündlich-hämorrhagische Herdchen auch für innere Organe (Trachea, Zunge) beschrieben. Ein speziell mitgeteilter Fall beleuchtet das Vorkommen von Blutungen in die entzündeten Meningen. Von anderen Komplikationen werden Einzelbeobachtungen eitriger Gelenkmetastasen, sowie Lymphdrüseneiterung infolge Meningokokkenwirkung beschrieben. Der Schluß handelt von Doppelinfektion bzw. Begleitinfektion neben echter Meningokokkenmeningitis. Weitere Aufgabe der Forschung über Meningokokkenerkrankungen ist es, die inneren und äußeren Bedingungen zu ergründen, welche den Patienten im jeweiligen einzelnen Fall so empfänglich ür den Meningokokkus machen und welche ihn so schwer schädigen lassen. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Lymphogranulomatose und Bestrahlungswirkung.** (Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 20, 411, 1916.)

Bei einem Manne mit ausgebreiteter Lymphogranulombildung am Hals, in der Leber, in den Knochen der Wirbelsäule u. s. w. war wiederholt eine lokale Bestrahlung der Halsgegend vorgenommen worden. Diese hatte nun eine völlige Verödung und bindegewebige Umwandlung aller Lymphogranulomherde — auch entfernt vom Bestrahlungsort — zur Folge. Aber wie bei anderen Systemerkrankungen des blutbildenden Apparates kam es auch hier zu starker Beeinträchtigung der normalen Wandfunktionen des feinsten und gröberen Abschnittes des Gefäßsystems, es kam zu Thrombosen, Blutungen, Infarktbildungen, serösen Ergüssen und zur Kachexie, die schließlich den Mann töteten. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Karzinosarkom der Niere.** (Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 20, 404, 1916.)

Die primäre Nierengeschwulst war in die venöse Blutbahn eingebrochen und hatte zu Metastasen in der Lunge geführt, die ihrerseits sich höchst aggressiv verhielten, wiederum in das arterielle System vordrangen und dann zur Keimverschleppung in die verschiedensten Organe führten. Der primäre Tumor war wiederholt operativ angegangen worden; aber gerade nach diesen Eingriffen kam seine Bösartigkeit richtig zum Ausdruck. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Histologische Beobachtungen an Fleckfieberorganen.** (Dtsch mil.-ärztl. Zeitschr. 20, 399, 1916.)

Aus Untersuchungen an Haut-, Herz- und Gehirnstückchen von Fleckfieberkranken komme ich zu einer Bestätigung der Ansicht von E. Fraenkel, daß es sich bei den vaskulären Entzündungserscheinungen der Febris exanthematica hauptsächlich um Vorgänge alterativer und produktiver Natur handelt. Doch sei nicht geleugnet, daß je nach der Schwere der Infektion, vielleicht auch je nach dem Stadium der Erkrankung Zeichen exsudativer Zellinfiltration im perivaskulären Entzündungsbereich anzutreffen sind. Bei meinen Beobachtungen, unter denen namentlich auch Myokarditis figurierte, waren sie äußerst geringfügig. Blutungen fehlten vollkommen. — Die Frage, ob die histologischen Veränderungen in den Hautflecken beim exanthematischen Fieber gegenüber den Hautveränderungen der Meningitis meningococcica eine Differentialdiagnose erlauben, wird bejaht. In letzterem Fall herrschen exsudative Erscheinungen und eventuell Blutungen vor. (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Plötzlich eingetretene Bewußtlosigkeit aus anscheinend gutem Wohlbefinden mit letalem Ausgang.** (Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 20, 395, 1916.)

Der plötzliche Tod betraf einen Mann mit schwerer luetischer Aortenwanderkrankung. Wahrscheinlich war ein paralytischer Anfall dem Erlöschen des Lebens vorangegangen. Ist solch ein Todesfall ursächlich mit dem Militärdienst in Zusammenhang zu bringen? In solchen Fällen muß auf die klinische Vorgeschichte und auf die ärztliche Beurteilung der einzelnen Stadien in der Entwicklung des Leidens, sowie auf ihren Zusammenhang mit dem Heeresdienst und seinen oft ganz besonderen Anforderungen an Psyche und Nervensystem zurückgegriffen werden. „Sind diese Zusammenhänge nicht ganz über-

zeugend und temporär eindeutig, lassen sich gar schon Symptome einer Hirnerkrankung aus der Zeit vor dem Kriege feststellen, so braucht man nach meiner Meinung eine Beschleunigung des Ablaufes der Paralyse durch den Heeresdienst nicht notwendigerweise anzunehmen — und zwar deshalb nicht, weil eben die fortschreitende Gehirnverödung überhaupt in einem verhältnismäßig eng begrenzten Zeitraum vom ersten Anzeichen bis zum Tode zu führen pflegt." (Eigenbericht.)

Gruber, G. B. **Venöser Darminfarkt nach Erysipel.** (Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 20, 397, 1916.)

Während das Erysipelas nasi des Patienten abheilte, kam es zur hämorrhagischen Nephritis, dann zu peritonitischen Symptomen. Es war zu einer eiterigen Infiltration der pararenalen Lymphdrüsen, ferner zu einer einfachen Thrombose der Mesenterialvenen des Jejunums uud oberen Ileums gekommen, welche einen nekrosierenden Darminfarkt nach sich zog. Milztumor und Fieber waren ausgeblieben. (Eigenbericht.)

Kaunitz, **Fast ausgeheilter Tangentialschuß der Vorderwand des linken Herzventrikels.** (Demonstration von anat.-pathol. Präparaten.) (Feldärztl. Abd. in Laibach. Militärarzt 12, 226, 1916.)

Nach Ablösung des im ausgedehnten Umfang mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutels zeigt der linke Ventrikel an der Vorderwand annähernd in der Mitte eine pfennigstückgroße eingesunkene Stelle von grauweißer Farbe. Am Durchschnitt erkennt man, daß fast die halbe Wanddicke durch junges Bindegewebe ersetzt ist. An der Endokardseite befindet sich entsprechend der verletzten Stelle ein haselnußgroßer Thrombus, während die Herzspitze einen „nußgroßen" Thrombus enthält.

Der abgelöste Herzbeutel weist noch deutlich die Ein- und Ausschußöffnung auf.

Der Tod erfolgte am 23. Tag nach erlittener Verletzung infolge allgemeiner Peritonitis bei bestehendem hochgradigen Pyopneumathorax, der durch die gleichzeitige Verletzung der linken Lunge entstanden ist.

Hake (Düsseldorf).

Fahr, Th. (Hamburg). **Über maligne Nierensklerose (Kombinationsform).** (Centrbl. f. Path. 27, H. 21, 1916.)

Verf. nimmt neuerdings Stellung zu der Frage der von ihm benannten Kombinationsform der Nierenerkrankung, für die er jetzt den Namen „maligne Sklerose" empfiehlt, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten von Jores, Paffrath und Löhlein.

Nach Fahr ist die benigne und maligne Sklerose in erster Linie zurückzuführen auf eine Sklerose der kleinen Nierenarterien. Aus der benignen Form entwickelt sich die maligne, indem die durch die Gefäßerkrankung geschwächte, in labilen Zustand gebrachte Niere durch Einwirken exogener oder endogener Reize herdförmige degenerative resp. entzündliche Veränderungen erleidet. Als fernere Entstehungsbedingungen werden genannt eine chronische Bleivergiftung oder eine Insuffizienz der Niere, die verursacht wird durch einen hochgradigen Schwund der Glomeruli infolge arteriosklerotischer Verödung.

In der Hauptsache sind es jedoch die endogenen Schädlichkeiten, die dabei eine Rolle spielen, die durch eine schwere Arteriosklerose zur Entwicklung kommen. S. Schönberg (Basel).

Marchand, F. (Leipzig). **Nochmals die sogenannte „agonale Thrombose" Ribbert's.** (Centrbl. f. Path. 27, H. 20, 1916.)

Marchand ergreift nochmals das Wort zur Zurückweisung der Theorie Ribbert's, wonach die Speckgerinnsel einen agonalen Vorgang darstellen.

S. Schönberg (Basel).

Heitzmann, Otto (Pathol. Institut d. Univ. in Berlin). **Drei seltene Fälle von Herzmißbildung.** (Virch. Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medizin 223, H. 1.)

Die häufigsten Herzmißbildungen sind die Defekte im Septum ventricuforum. Mit diesem Defekt zusammen treten noch andere Bildungsfehler öfters auf. In dem einen dieser drei Fälle handelt es sich um einen Septumdefekt mit Dextraposition der Aorta, Pulmonalatresie und noch anderen Anomalien. Der Pat. war ein 3½ Monate altes Mädchen und bot bei der Spitalaufnahme folgenden Status: Hochgradige Zyanose des Gesichtes und des ganzen Körpers, die Herzdämpfung war normal, dabei auffallend laute, paukende Herztöne. Es trat bald nach der Einlieferung Benommenheit auf und nach zehn Tagen erfolgte Exitus. Bei der Sektion fand sich folgendes:

Der Längsdurchmesser des Herzens war 4¾ cm lang, der Querdurchmesser 5 cm breit. An der Mitral- und Trikuspidalklappe keine Veränderungen. Beide Ventrikel sind durch einen rundlichen Septumdefekt miteinander verbunden. Die Aorta zieht sofort nach ihrem Ursprung schräg nach rechts hinüber und zieht über dem rechten Bronchus rechts von der Medianlinie nach abwärts. Hinter dem rechten Bronchus gibt sie für die rechte Lunge eine dicke Arterie ab, etwas tiefer einen etwas schwächeren Ast für die linke Lunge. Ferner bestand Verschluß des Lungenarterienkonus. Die Arteria pulmonalis ist durch einen kurzen, bindegewebigen Strang angedeutet; sie ist ersetzt durch einen offenen rechten Duct. Botalli und 2 Bronchialarterien. Schließlich findet sich noch eine persistierende linke Vena cava superior bei normal ausgebildeter rechter Vena cava superior.

Die Zirkulation gestaltete sich folgendermaßen: Das in den Lungen arterialisierte Blut und das venöse Blut aus den Hohlvenen gelangte durch den linken Vorhof, resp. rechten Vorhof in den entsprechenden Ventrikel und von da als gemischtes Blut in die Aorta und weiter in die Körperarterien. Dieses gemischte Blut wurde durch den Duct. Botalli der l. Lunge und durch die beiden Arteriae bronchiales beiden Lungen zugeführt und wieder aufgefrischt. Die kurze Lebensdauer ist wohl auf den Mangel der Blutmischung zurückzuführen.

Der 2. sehr interessante Fall betrifft das mit komplizierten Mißbildungen versehene Herz eines 3 Monate alten Mädchens. Auch hier war eine mächtige Zyanose vorhanden, die anfangs nur auf die Nase und deren Umgebung lokalisiert war, aber im Laufe der kurzen Krankheitsdauer gewaltig an Ausdehnung zunahm. Dazu gesellten sich bald Ödeme an den Extremitäten. Die Herzdämpfuug war mächtig verbreitert. An der Spitze bestand ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch. 2 Wochen nach der Spitaleinlieferung erfolgte Exitus. Die Obduktion ergab folgendes Resultat:

Längsdurchmesser des Herzens 4½ cm, Querdurchmesser 4,7 cm. Auffallende Größe des rechten Vorhofes, dabei beträgt die Wanddicke kaum 1 mm. Vom rechten Vorhof gelangt man durch eine zweizipfelige Klappe in den linken Ventrikel. Der linke Ventrikel geht mit einem kurzen Konus in eine breite Art. pulmonalis über. Im Septum ventriculorum befindet sich ein zirka erbsengroßes Loch. Aus dem rechten Ventrikel entspringt die Aorta. Der Arcus Aortae steht mit der Arteria pulmonalis durch den offenen Ductus Botalli in Verbindung. Der linke Vorhof ist so klein, daß kaum ein Kirschenkern darin Platz hätte nnd steht mit dem linken Ventrikel nicht in Verbindung, sondern kommuniziert mit dem rechten Vorhof durch ein offenes Foramen ovale.

Die Zirkulation in diesem Herzen gestaltete sich folgendermaßen: Das in der Lunge arterialisierte Blut floß aus dem linken Vorhof durch das Foramen ovale in den rechten Vorhof, von wo aus es vermischt mit dem venösen Blute beider Hohlvenen in den linken Ventrikel gelangte. Von hier aus strömte ein Teil des gemischten Blutes in die Lungen durch die Arteria pulmonalis, ein zweiter Teil gelangte durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens und ein drittet Teil durch den Septumdefekt in den rechten Ventrikel und weiter in die Aorta ascendens, um einen Teil der oberen Körperhälfte zu versorgen. Alle Arterien führten also gemischtes Blut.

Im 3. Falle handelte es sich um ein 3½ Monate altes Mädchen, das unter den Erscheinungen stärkster Zyanose und Benommenheit starb. Die Obduktion ergab als seltenen Befund den abnormen Ursprung der linken Kranzarterie aus der Arteria pulmonalis. Weiter fand sich starke Schwielenbildung in der Wand des linken Ventrikels, partielles Herzaneurysma vorne links an der Spitze.

Starke Dilatation des linken Ventrikels und Thromben in demselben. Diffuse Endokardverdickung, besonders am Septum. Dilatation des linken Vorhofes. Im Versorgungsgebiet der Arteria coronaria sinistra scharf abgegrenzte bläuliche Verfärbung der Oberfläche und der Muskulatur und Schlängelung der subepikardialen Gefäße. Fast alle diese abnormalen Erscheinungen kann man als notwendige Folge der abnormalen Ursprungsstelle der Arteria coronaria sinistra aus der Arteria pulmonalis betrachten. Richard Singer.

Gruber, G. B. **Gehirnquetschung und Spätblutung bei Schädelbruch infolge Sturz vom Pferde.** (Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 20, 392, 1916.)

Bei einem schweren Sturz auf den Schädel wurde dieser rechts hinten fissuriert; es entstand ein subdurales Hämatom; der Gegenstoß hatte die lk. vordere und temporale Gehirnpartie deutlich gequetscht. Patient erholte sich innerhalb 7 Tagen sehr gut, sank aber am achten (— Druckfehler im Original, es soll heißen „Am achten Tage", nicht am „8. Juni 16" —) Tage aus bestem Wohlbefinden heraus sterbend zusammen. Dieser plötzliche Tod war durch eine schwere frische Blutung aus einem Zweig der lk. Art. cerebri media erfolgt. Es handelte sich um eine traumatische Spätapoplexie im Sinne Bollinger's (Intern. Beiträge z. wissensch. Med., Festschr. f. Virchow, 1891). Wahrscheinlich war schon primär durch den Sturz an der Stelle der späteren tödlichen Blutung eine Läsion des betreffenden Gefäßes entstanden, die schnell durch Gerinnselbildung wieder zum Stehen kam. Eine 7 Tage später erfolgte Abhebung der Gerinnselmasse aus irgend einem Grunde — vielleicht war der Blutdruck vorübergehend infolge von Bewegungen des sich sehr wohl fühlenden Kranken gesteigert — mag dann zur schweren sekundären Apoplexie geführt haben. (Eigenbericht.)

Kausch, W. (Berlin-Schöneberg). **Ein kavernöses Angiom des ganzen Mastdarms.** (Mastdarmexstirpation in 5 Zeiten.) (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie **29**, H. 3, 1916.)

Jetzt $16^1/_2$jähr. Patient. Im Alter von 1 Jahre gelegentlich Blutspuren im Stuhl, vor $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren Darmkatarrh mit größeren Blutbeimengungen. Mit 2 Jahren zum ersten Male Darmvorfall, allmählich häufiger auftretend.

Im Alter von $3^1/_2$ Jahren operiert, zirkuläre Exzision (1. Operation), von Reinbach als angeborene Hämorrhoiden, zirkumskriptes kavernöses Angiom beschrieben, Stütze von Reinbach's Auffassung der Hämorrhoiden als Geschwulst.

Die Blutungen traten bald wieder auf, auch trat der Darm wieder heraus, beides in geringerem Umfange wie zuvor; so ging es jahrelang fort.

Mit 14 Jahren (1911) wurden die Blutungen heftiger. Pat. wurde elend, konnte keine Stellung beibehalten. Nochmals Hämorrhoidenoperation (2. Operation). Nach kurzer Besserung wieder Verschlimmerung der Blutungen, Anlegung eines künstlichen Afters an der Flexur (3. Operation). April 1914 Polyp aus dem After entfernt (4. Operation). Danach wurde Patient ganz elend: 15% Hämoglobingehalt, Ohnmacht, Krämpfe, Parese, moribund. Durch Blutinjektion, Arsen wird der Hämoglobingehalt auf 40% herauf gebracht, geht dann aber wieder durch stärkere Blutungen auf 20% herunter. Ödeme, Rektoskopie, Feststellung eines lokalen Leidens des ganzen Mastdarmes. Nunmehr Mastdarmextirpation durch Verf.

Die Untersuchung des exstirpierten Darmabschnittes ergibt ein diffuses kavernöses Angiom des ganzen Mastdarms und des untersten Stückes der Flexur.

Das diffuse kavernöse Angiom des Mastdarms ist eine ganz außerordentliche Rarität. Aber auch Fälle zirkumskripten, abgekapselten, kavernösen Angioms sind offenbar sehr selten. Die Affektion ist wohl in manchen Lehrbüchern, so bei König, erwähnt, nicht aber einzelne Fälle so, daß man sie auffinden kann. Im übrigen Darmtraktus kommen diese Angiome etwas häufiger vor, solitär und multipel. Solitäre, größere und diffuse sind aber auch hier höchst selten. Am häufigsten befällt die Geschwulst von den inneren Organen die Leber, stets als zirkumskriptes Angiom.

Das Angiom des beschriebenen Falles ist zweifellos angeboren; der so frühzeitige Beginn des Leidens im Alter von 1 Jahr spricht mit Bestimmtheit dafür. Knack (Hamburg).

Orth (Berlin). **Zwei Fälle chronischer ulzeröser Endokarditis.** (Berliner klinische Wochenschr. 46, 1916.)

Es handelt sich um zwei Fälle ulzeröser Endokarditis. Bei dem einen Fall war die Mitralis, bei dem andern waren die Aortensegel erkrankt. Bei beiden Fällen war es auffällig, wie verhältnismäßig gutartig der Prozeß verlief. Die Krankheit zog sich über lange Zeit hin, und auch der anatomische Befund entsprach durchaus nicht dem, wie man ihn bei der gewöhnlichen ulzerösen Endokarditis zu finden pflegt. Es handelte sich um Fälle der sogenannten Endokarditis maligna lenta. Das, was diese beiden Fälle anatomisch auszeichnet, ist die enorme Veränderung an den Klappen. Es sind nicht nur mächtige thrombotische Auflagerungen vorhanden, sondern vor allen Dingen ist der Zerstörungsprozeß in den Klappen sehr groß gewesen, so daß in beiden Fällen eine Perforation eines Klappensegels eingetreten ist, in dem einen Falle also an der Mitralis, in dem andern Fall an einem Aortensegel; in diesem Falle ist noch ein anderes Segel so zerrissen, daß es sich frei hin und her bewegte, und daß man direkt in die Klappentasche, in den Sinus Valsalvae hineinsehen kann. Eine andere auffällige Erscheinung, wenigstens in dem einen Fall, war die, daß in der Milz ein Infarkt vorhanden war, der aber absolut nicht aussah wie ein septischer und mikroskopisch von septischen Veränderungen gar nichts darbietet, während doch in dem infarcierten Milzstück massenhaft Bakterien darinsitzen, und zwar Kokken. Es handelt sich in beiden Fällen um eine Streptokokkeninfektion milderer Form. Es sind das die von Schottmüller schon bekannt gemachten Fälle. Knack (Hamburg).

Jonsson, S. **Über Blutzysten an den Herzklappen Neugeborener.** (Virch. Archiv 222, H. 3, 1916.)

Die typischen Blutzysten (die sogenannten Hämatome) an den Herzklappen bei Föten in den letzten Entwicklungsmonaten und bei Kindern, die in den ersten Lebensjahren sterben, sind mit Endothel ausgekleidet und entstehen durch Ausweitung endothelbekleideter Kanäle, welche von der Klappenoberfläche ausgehen und demnach als Ausbuchtungen der Herzkavität bzw. des Sinus Valsalvae betrachtet werden müssen.

Die Zysten sind weder Hämatome, noch Ektasien von Klappengefäßen, noch Angiome. Knack (Hamburg).

Schoenlank, Werner. **Ein Fall von Peliosis hepatis.** (Virchow's Archiv 222, H. 3, 1916.)

Es handelt sich bei einem schwer tuberkulösen Individium um den Befund massenhafter, kleiner, kugeliger, scharf abgegrenzter Leberblutungen; bei einigen derselben wird die unmittelbare Verbindung mit kleinen Ästen der Vena centralis durch Serienschnitte erwiesen. Daneben finden sich, ebenfalls diffus in der ganzen Leber verbreitet, eigentümliche Degenerationsherde, welche durch die Ansammlung von weißen Blutkörperchen in den Kapillaren, sowie Fibringerinnung und hyaline Thrombose der Kapillaren charakterisiert sind. Diese Degenerationsherde erscheinen ebenso wie die Blutherde ganz frisch; mit den in der Leber gleichfalls hie und da auftretenden, typischen miliaren Tuberkeln haben sie keinerlei Ähnlichkeit und offenbar auch keinerlei morphologische Beziehung; dagegen deutet die Entwicklung von Blutungen in einigen derselben darauf hin, daß diese Degenerationsherde die Grundlage der morphologisch viel auffälligeren, multiplen Blutungen sind. Ebenso wie diese sind sie augenscheinlich ganz kurz vor dem Tode massenhaft und gleichzeitig in der Leber entstanden.

Die Beschränkung der Veränderung auf die Leber und gleichzeitig deren allgemeine Erkrankung deuten darauf hin, daß die Gesamtzirkulation derselben in Frage kommt. Es läßt sich an eine Überschwemmung des Pfortaderblutes mit irgendwelchen schädigenden Substanzen einerseits, an eine allgemeine Zirkulationsschwäche andererseits denken. Die erstere Annahme ist nicht ohne weiteres abzulehnen; Produkte von Milz, Pankreas, Intestinaltraktus kämen in Betracht. Demgegenüber erscheint aber doch die Überlegung wichtig, daß

solche Überschwemmungen Degenerationsherde verschiedenen Alters erzeugen würden. Viel natürlicher ist es, an eine Zirkulationsschwäche zu denken, etwa im Zusammenhang mit einer agonalen Herzlähmung. Solch allgemeine Schwäche könnte gerade in der Leber mit ihrer an sich schon geringen Kreislaufgeschwindigkeit leicht zu einer derart erheblichen Verlangsamung des Blutstromes in den Kapillaren geführt haben, daß die Möglichkeit einer Stagnation mit sekundärer Entwicklung hyaliner Thromben gegeben würde. Dabei wäre dann wohl noch mit dem Umstand zu rechnen, daß besondere zellschädigende Fermente in den Leberkapillaren mitgewirkt hätten, mit dem Erfolg, daß die hyaline Thrombose, welche sich aus Fibringerinnung und Zellnekrose zusammensetzt, erleichtert wurde. Knack (Hamburg).

Eversbusch, G. **Anatomische und histologische Untersuchungen über die Beziehungen der Vorhofsganglien zu dem Reizleitungssystem des Katzenherzens.** (Deutsches Archiv f. klin. Med. **120**, H. 4, 1916.)

Die Untersuchungen dürften für das Katzenherz sichergestellt haben, daß enge Beziehungen zwischen den am Cavatrichter und in der Vorhofscheidewand angeordneten Ganglien und der spezifischen Muskulatur des Sinus wie des Atrioventrikularknotens bestehen. Daneben sind besonders im oberen Abschnitt der Vorhofscheidewand, ebenso wie zwischen Aorta und Pulmonalis reichliche Ganglienmassen vorhanden, die zu den Vorhöfen und zu den Kammern ihre peripheren Verzweigungen schicken oder in die zentripetalen Fasern aus diesen Herzteilen eintreten. Die Wirkung dieser Ganglien und der zu ihnen in Beziehung stehenden Nerven ist noch nicht geklärt.

Knack (Hamburg).

Deus, P. (Basel). **Über Sepsis lenta.** (Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte **44**, 1916.)

Beschreibung eines Falles bei einem 37jähr. Landwirt, bei dem der Herzbefund besonderes Interesse bietet: Der linke Ventrikel ist bis ca. 1½ cm unterhalb der Klappen von bräunlichen, bröckeligen meist ziemlich stark transparenten Thrombenmassen erfüllt. Diese Thrombenmassen sind mit der Wand fest verwachsen und bereits in einer Tiefe von 3—4 mm vollständig organisiert. Die Trabekel sind zum größten Teil in diese Thrombenmassen einbezogen und nur noch dicht unterhalb der Klappen erkennbar. Auch die Papillarmuskeln gehen fast vollständig in den Thrombenmassen auf; nur noch die Spitzen mit dem Ansatz der Sehnenfäden sind deutlich erkennbar. Die letzteren sind mit Ausnahme einer einzigen Stelle, an welcher der Thrombus bis fast an die Ansatzstelle der Klappen reicht, und an welcher die Sehnenfäden eines Klappenzipfels miteinander verwachsen sind, durchwegs zart; die Klappen selbst zeigen keine Veränderungen; sie sind zart und von spiegelndem Endokard bedeckt. Das Endokard ist in der oberen Hälfte mäßig verdickt, das Myokard im Bereich des Thrombus von reichlichen weißen, derben fibrösen Strängen durchzogen; das übrige Myokard ist hellbraunrot, mäßig transparent. Wanddicke: 11—12 mm.

Der rechte Ventrikel ist bis auf den Conus pulmonalis und einen ca. 2 cm weiten Kanal, der von den Klappen zum Conus hinüberleitet, vollständig obliteriert. Trabekel und Papillarmuskeln sind in diese Obliteration mit eingezogen und nur noch im Relief der Ventrikelwand angedeutet. Von den letzteren ziehen zarte, ca. ½—1 cm lange Sehnenfäden zu den Ansatzstellen der Trikuspidalklappen; die letzteren sind etwas verdickt, das bedeckende Endokard zart und glänzend. Ein Schnitt durch die Obliterationsstelle zeigt am Ort des verschlossenen Ventrikellumens eine pyramidenförmige, derbe fibröse Narbe mit einer Basis von 15 mm. Das Myokard zeigt auch hier braun-rote Farbe und streifige Trübung; Wanddicke im Conus pulmonalis 3—4 mm.

Wir haben es also hier zu tun mit einem der seltenen Fälle von isolierter Wandendokarditis bei vollständig intakten Klappen, und zwar finden wir die Veränderungen im rechten Ventrikel im Stadium der Ausheilung, im linken Ventrikel noch im Stadium der mehr akuten Erkrankung und doch auch hier bereits mit deutlicher Tendenz zur Ausheilung. Knack (Hamburg).

Hässner, H. **Pathologische Anatomie im Felde.** (Virchow's Archiv 3, 221, 1916.)

Mitteilung interessanter Beobachtungen.

1) Innere Verblutung aus der Arteria mesenteriola nach Appendectomie.

2) Vom 6. Kriegsmonat ab trat auffallend die Menge pathologischer Herzbefunde in Erscheinung. Am auffälligsten ist dabei die Hypertrophie des linken Ventrikels. Schon aus den Gewichten einer Reihe von Herzen geht das hervor (370, 342, 402, 375, 350, 342, 455, 375 g). Gleichzeitige Dilatationen des linken und rechten Ventrikels waren in wechselndem Maße meistenteils damit verbunden. In manchen Fällen trat dagegen die Dilatation des rechten Ventrikels allein in den Vordergrund ohne linksseitige Hypertrophie. Bei 3 Fällen war die rechte Ventrikelwand papierdünn, sodaß auffallendes Tageslicht durchschimmerte.

Als eigentliche Todesursache kam jedoch eine derartige Herzveränderung in keinem Falle in Betracht. Für einen, der ruhigere Lebensgewohnheiten hat, wird der monatelange Felddienst mit seinen körperlichen Anstrengungen bezüglich der Herztätigkeit nicht ohne Einfluß bleiben, besonders aber werden auch die dauernde Spannung, die die fortwährende Kampfbereitschaft erfordert, und viele seelische Eindrücke dazu angetan sein, die Herztätigkeit dauernd in erhöhtem Maße in Anspruch zu nehmen, so daß vielleicht auch rein psychische Momente bei monatelanger Dauer auf die Herztätigkeit im Sinne einer Überanstrengung einwirken können, die dann allmählich auch in organischen Veränderungen zum Ausdruck kommt als Dilatation oder Hypertrophie je nach Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels.

Die zweite häufigste Veränderung am Herzen ist das fast regelmäßige Vorkommen von ausgedehnten subendokardialen Blutaustritten bei Verblutung. Die letzten vergeblichen Herzkontraktionen wirken vielleicht ungewöhnlich intensiv auf die kleinen zarten Gefäße der Herzwand unter dem Endokard, wodurch sie zerreißen. Vielleicht spielt dabei auch der fehlende übliche Gegendruck des sonstigen Füllungszustandes der betreffenden Herzhöhle eine ursächliche Rolle.

Betreffs der Frage der Atheromatose der Arterien bei dem im Kriege unter die Augen kommenden Material geht aus Verf. Beobachtungen hervor, daß völliges Fehlen für jedes Alter vom jungen Kriegsfreiwilligen bis zum alten Landsturmmanne als Seltenheit zu bezeichnen ist. Daß dies eine Kriegserscheinung wäre, ist ausgeschlossen, da man die Veränderungen bei Kriegsfreiwilligen sieht, die erst einige Wochen im Felde sind.

Knack (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lundsgaard, Ch. (Mediz. Univ.-Klin. Kopenhagen). **Untersuchungen über das Minutenvolumen des Herzens bei Menschen.** III. Messungen an 2 Menschen mit totalem Herzblock. (Deut. Arch. f. klin. Mediz. **120,** H. 5/6, 1916.)

Bei 2 Fällen mit totalem Herzblock war das Minutenvolumen des Herzens bei Ruhe normal, während das Schlagvolumen um das Doppelte vermehrt war. Bei verhältnismäßig geringer Arbeit vermochte das Herz bei diesen 2 Fällen den Blutstrom nicht in so hohem Grade zu vermehren, wie in normalen Fällen. Infolgedessen wurde dem Blute eine zu große Menge O entnommen, so daß eine starke Herabsetzung des Stromäquivalenten, sowie eine bedeutende Steigerung der Ausnutzung zustande kam. (Nach Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

De Vries-Reilingh (Groningen). **Die Bestimmung des Widerstandes der Arterienwand als klinische Untersuchungsmethode.** (Zeitschr. f. klin. Mediz. **83,** H. 3/4, 1916.)

Ausführliche Beschreibung der Methode, die im Original eingesehen werden muß.

In normalen Fällen fand sich ein Arterienwandwiderstand (Aw) von 19 mm Hg.

Niedrigere Werte wurden gefunden bei Addison; Tuberk. pulm.; Arteriosklerose, wenn diese zur ausgesprochenen Verkalkung der Gefäßwände geführt hat; bei vielen Infektionskrankheiten; bei Amyloid, Anämie, Myxödem, Kachexien. Der niedrige Wert bei Arteriosklerose rührt von dem herabgesetzten Widerstand der nicht verkalkten, bindegewebig entarteten Stellen her, im Mittel fand sich bei Arteriosklerose Aw = 13 mm Hg.

Hohe Werte fanden sich bei Aorteninsuffizienz, Adam-Stokes'scher Krankheit, bei Nephritiden und bei der essentiellen Hypertension.

Die Bestimmung der Aw ist auch prognostisch wichtig. Kleine Aw bei hohem Blutdruck spricht für Arteriosklerose und drohende Ruptur; hohe Aw bei hohem Blutdruck weist auf das Auftreten von paroxysmaler Blutdrucksteigerung durch Gefäßkontraktion hin (Gefäßkrisen). Hohe Aw bei fieberhaften Krankheiten mit Albuminurie zeigt Komplikation mit echter Nephritis an. Bei chronischer Myokarditis ist Aw meistens hoch. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Magnus-Alsleben, E. **Über Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Hämoptoe der Phthisiker.** (Zeitschr. f. klin. Med. 81, 9, 1915.)

Versuche mit frischen Preßsäften und autolytischen Säften von normalen und krankhaften menschlichen und normalen tierischen Organen. Die Preßsäfte der normalen Organe, namentlich der Menschen- und Tierlungen, ergaben eine starke Förderung der Gerinnung, die Autolysate normaler Organe zeigten meistens eine gerinnungsverzögernde Wirkung. Die gleiche mehr oder minder starke Verzögerung der Gerinnung fand sich bei den Preßsäften der krankhaften, namentlich der tuberkulösen Lungen, während die Versuche mit den Autolysaten kranker Organe keine einheitlichen Resultate ergaben.

Hannes (Hamburg).

Zwaardemaker, Benjamins, Feenstra (Utrecht). **Radiumbestraling en hartmerking.** (Radiumbestrahlung bei der Herzarbeit.) (Nederl. Tijdschrift v. Gen. 2, 22, 1916.)

Das isolierte Froschherz schlägt noch längere Zeit ruhig weiter, zumal wenn die Herzhöhlen mit Kochsalz oder mit Ringer'scher Lösung durchströmt werden. Es frappierte Zwaardemaker, daß diese Lösung ein radioaktives Element, das Kalium enthält; dieses ist der einzige radioaktive Stoff, welcher im tierischen Organismus vorkommt. Jetzt wäre es wichtig, ob dieses Kalium durch andere, dem Körper fremde radioaktive Substanzen vertretbar sei, wenn bloß die totale Menge Radioaktivität die gleiche bleibe. Dieses war wirklich der Fall mit Rubidium, Uranium, Florium und Radium; es schien, als ob die radioaktiven Elemente in ionischer Form sich frei in der Flüssigkeit bewegten und so in die Zellulargewebe kamen; wenn man sie fortließ, folgte unbedingt absoluter Herzstillstand. Die Ursache dieses Effektes muß ein oligodynamischer sein, die α-Strahlen spielen dabei keine Rolle. Jetzt wurde versucht, denselben Erfolg zu erzielen mit Radiumwirkung durch Bestrahlung von außen her (β- und γ-Strahlen). Hamburger nahm dazu einen dezerebrierten Frosch, dessen Herz man mit Ringer'scher Lösung durchströmte. Umtauschung dieser Lösung gegen kaliumfreie gab Herzstillstand innerhalb 30 Minuten. Jetzt wurde das Radiumpräparat auf einige cm Entfernung des Herzens gelegt; dieses schlug bald wieder regelmäßig. Entfernt man sodann das Präparat, so sistiert die Pulsation. Natürlich kann das Präparat auch an Ort und Stelle gelassen werden; dieses hat auch Herzstillstand zur Folge; nach Entfernung des Präparates pulsiert das Herz aber wieder. Es gibt in dieser Hinsicht also zwei Arten Herzstillstand, die eine durch Mangel, die andere durch Überschuß an Radioaktivität. Man kann beide auf einfache Art unterscheiden; man braucht bloß die kaliumfreie Flüssigkeit aus dem bestrahlten pulsierenden Herzen gegen Ringer'sche Lösung zu vertauschen. War in dem Organ ein Überschuß oder bloß eine passende Menge Radioaktivität, so stand die Herzbewegung sofort; war dagegen ein Mangel an Radioaktivität, so wurden die Pulsationen blitzartig viel deutlicher. Dieses Experiment kann des öfteren wiederholt werden. Man kann also ganz natürlich ein genügend bestrahltes Herz mit kalziumhaltiger Ringer'scher Lösung arretieren, mit kalziumfreier Ringer'scher Lösung in Bewegung bringen. Dieses klingt sehr paradox, wenn man Vergleiche macht mit unbestrahlten Herzen unter gleicher Bedingung.

Mißerfolge kamen bei den Tierversuchen eigentlich nicht vor; alle Effekte konnten beschleunigt werden, dadurch, daß der kaliumfreien Ringer'schen Lösung kleine Mengen ungiftiger Fluorescine beizufügt wurden.

Kalziumfreie Ringer'sche Lösung giebt sehr raschen Stillstand, welcher durch Bestrahlung nicht schwindet. Wohl findet im Innern des Herzen ein Prozeß statt, unabhängig von Kalziummangel und von gleichzeitigem Kaliumersatz. Dieser Prozeß, die sekundäre Radioaktivität, bleibt in dem Herzen zurück und beherrscht seine Bewegungen. Merkwürdig ist gleichfalls, das ein kaliumfreies Froschherz mechanisch gänzlich unreizbar ist, bevor es nach Bestrahlung seine Bewegung wieder begonnen hat. Sonst sieht man während des Stillstandes nach einem Reiz mehrere kleine Systolen.

P. H. Einthoven (Amsterdam).

Kleeberger, Karl. (Aus der II. med. Klinik d. königl. Charité Berlin.) **Über die Beziehungen des erhöhten Blutdruckes zu physikalischen Zustandsänderungen.** (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **18**, H. 2, 1916.)

Wir sehen normaler Weise, daß der Blutdruck bei gesunden Individuen bei der Verrichtung der täglichen Arbeit und noch mehr bei forcierten Anstrengungen bedeutende Schwankungen aufweist. Das gleiche sehen wir beim Herzkranken. Bei letzterem können wir aus der Art und dem Grade dieser Blutdruckschwankungen einen Rückschluß auf die Größe der Herzläsion ziehen. Ferner sehen wir, daß auch andere Reize, namentlich Kälte in geeigneter Weise appliziert, eine ziemlich bedeutende Blutdrucksteigerung hervorrufen kann. Die Blutdruckschwankungen bei Infektionskrankheiten werden dadurch erklärt, daß die Toxine auf das Vasomotorenzentrum schädigend einwirken. Unter den Erkrankungen, die die größten Blutdrucksteigerungen hervorrufen, stehen an erster Stelle die chronische Nephritis, die Polyzythämie und die Arteriosklerose. K. stellte nun Untersuchungen an, um das Wesen und die Ursache dieser Blutdrucksteigerungen zu erklären, von dem Gedanken ausgehend, daß vielleicht das Blut selbst oder einzelne Bestandteile desselben Abweichungen von der Norm aufweisen müßten, durch deren Einwirkung es dann direkt oder indirekt zu einer Erhöhung des Blutdruckes käme. Für diese Untersuchungen wurde nun von einer Reihe von Patienten mit verschieden hohem Blutdruck Blut entnommen und auf verschiedene physikalische Zustandsformen, auf osmotische Konzentration, auf Viskosität des Blutes im ganzen und speziellen des Serums und auf die Oberflächenspannung untersucht.

Das Resultat dieser Blutuntersuchungen ergab, daß die Ursache der Blutdruckerhöhung nicht in den physikalischen Zustandsänderungen des Blutes gelegen sei, sondern vielmehr in einer Verengerung der kleinen Arterien, sei es nun, daß diese wieder durch endarteriitische Prozesse oder durch einen Reizungszustand der Vasomotoren bedingt sei.

Richard Singer.

Baehr, Georg und Pick, Ernst P. (Aus dem pharmakol. Institut d. Univ. Wien). **Über den Angriffspunkt der Blutdruckwirkung der Phenolbasen.** (Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmak. **80**, H. 3, 1916.)

B. u. P. stellten Versuche an über die Blutdruckwirkung der von Prof. J. v. Braun in Breslau synthetisch dargestellten Phenolbasen, die zu dem Resultate führten, daß die durch sie erzeugte Blutdrucksteigerung nahezu ausschließlich zentraler Natur sei. Bei den zu diesem Zwecke angestellten Versuchen wurden dezerebrierte Katzen verwendet, denen, während eine künstliche Atmung unterhalten wurde, die in Betracht kommenden Präparate intravenös injiziert wurden, nachdem das Rückenmark unmittelbar unter der Medulla durchtrennt und der periphere Teil mittels einer Sonde ausgebohrt worden war. In anderen Versuchen wurde zur Ausschaltung des peripheren Nervenapparates eine große Dosis von weinsaurem Nikotin injiziert. In einer 4. Versuchsreihe wieder wurde eine beiderseitige Splanchnikusdurchtrennung mit beiderseitiger Vagotomie ausgeführt. Von den Phenolbasen haben sich namentlich 2 dem Hordenin homologe Basen als besonders wirksam erwiesen.

Aus diesen Versuchen konnte die Folgerung abgeleitet werden, daß die blutdrucksteigernde Wirkung der Phenolbasen im Gegensatze zu der des Adrenalins und der Ketobasene vorwiegend an dem nikotinempfindlichen Ganglienapparat angreifen.

Richard Singer.

Dubois, **Sphygmobolometrische Untersuchungen bei Gesunden und Kranken.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin 120, H. 1, 1916.)

Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende:

1) Pulsvolumen, Pulsenergie und Blutdruck verhalten sich meist keineswegs proportional. Die Energie des Pulses wird weit mehr durch Veränderungen seiner Volumgröße als durch den Wechsel des Blutdrucks beeinflußt.

2) Die dynamischen Pulswerte (Pulsvolumen, Pulsenergie und Zirkulationsgröße) zeigen sich individuell bei Gesunden recht verschieden, sie schwanken indessen bei ein und demselben Gesunden zeitlich innerhalb verhältnismäßig enger Grenzen. Die Werte variieren beträchtlich mit dem Alter und mit dem Körpergewicht. Bei Kindern scheint die Zirkulationsgröße pro Kilogramm Körpergewicht eine auffallend große zu sein.

3) Die Aufstellung von Normalzahlen für die dynamischen Pulswerte stößt, wegen der großen individuellen Verschiedenheiten, auf Schwierigkeiten, die sich allerdings zum Teil durch die Kombination der Bolometrie mit der Arteriometrie werden beheben lassen. Infolgedessen liegt das Hauptinteresse der Bolometrie vorläufig weniger in der Vergleichung der bei Kranken erhobenen Zahlen mit denen von Gesunden, als vor allem in der Verfolgung der zeitlichen Veränderungen in dem einzelnen Falle, was durch die relative individuelle Konstanz der Werte erleichtert wird. Immerhin bewegen sich die Werte für Pulsarbeit, Pulsvolumen und Zirkulationsgröße bei pathologischen Fällen in bedeutend weiteren Grenzen als normalerweise, und die häufig vorkommenden extremen Werte sind deshalb funktionsdiagnostisch verwertbar.

4) Körperliche Anstrengung bewirkt physiologischerweise ein ziemlich rasch vorübergehendes Ansteigen der Bolometerwerte, pathologischerweise eine übermäßige und länger andauernde Steigerung oder aber, bei Erschöpfung, ein mehr oder weniger ausgesprochenes Absinken.

5) Bei psychischer Erregung ergibt die bolometrische Untersuchung, daß neben der Pulsbeschleunigung gewöhnlich auch eine Vergrößerung der Zirkulation zustande kommt.

6) Die bolometrischen Messungen geben uns interessante Auskunft über das Verhalten des Pulses im Verlauf fieberhafter Erkrankungen bei spontanem Ablauf von Herz-, Nieren- und Blutkrankheiten, sowie anderweitiger Störungen der Zirkulation.

7) Von Wert sind die Resultate der Sphygmobolometrie für die Verfolgung der therapeutischen Wirkung von Herz- und Gefäßmitteln, wo die bolometrisch feststellbare Wirkung oft den allgemeinen klinischen Wirkungen vorauseilt, was von praktischem Nutzen für die Durchführung einer Therapie sein kann. Auch für die Beurteilung des Einflusses anderer therapeutischer Maßnahmen (wie Infusionen, Blutentziehungen, Schwitzprozeduren, Punktionen und Narkosen) erhält man durch die bolometrische Pulsuntersuchung wichtige Anhaltspunkte.

8) Für die Indikationsstellungen bei Herzkrankheiten ist die Bolometrie von großer praktischer Bedeutung, speziell durch die Möglichkeit der Unterscheidung echter Kompensationsstörungen von Pseudodekompensationszuständen. Knack (Hamburg).

Holste, A. **Pharmakologische Untersuchungen zur Physiologie der Herzbewegung.** (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 18, H. 1, 1916.)

Untersuchungen mit Digifolin, Digipan und K-Strophantin an Temporarienherzen mit einer Versuchsanordnung, bei der das Herz entweder von der zu prüfenden Lösung durch- oder umspült wurde oder beides gleichzeitig erfolgte. Wirkt die Giftlösung lediglich vom Endokard aus, so erfolgt der Stillstand des Ventrikels ausnahmslos in Systole. Wirkt die Giftlösung dagegen nur auf die Herzoberfläche, so erhält man immer diastolische Erscheinungen, bei genügend langer und starker Einwirkung zuletzt Herzstillstand in Diastole. Bei gleichzeitiger Einwirkung auf Herz-Innen- und -Außenfläche tritt der Herzstillstand in einer Mittelstellung zwischen extremer Herzsystole und Diastole ein. Weitere Untersuchungen ergaben, daß Suprarenin die systolischen und diastolischen Herzfasern in dem gleichen Sinne beeinflußt wie die Körper der Digitalingruppe. Vielleicht kann man daraus für die Praxis die Anregung zu einer Kombinationstherapie (Suprarenin + Digitalis) gewinnen.

Knack (Hamburg).

Trautwein, J. (Kreuznach). **Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf.** (Virch. Arch. 2/3, 221, 1916.)

Die großangelegte Arbeit ist zum Referat nicht geeignet. Das Studium des Originals ist Interessenten dringend zu empfehlen.

Knack (Hamburg).

Arnoldi, Walter (Berlin). **Die Wirkung der Alkalientziehung auf die vasokonstriktorische Komponente des Blutes.** (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie **18**, H. 3, 1916.)

Nach stomachaler Zufuhr verdünnter mineralischer Säuren (H_2SO_4, HCl) sind die Ohrgefäße des Kaninchens stärker kontrahiert als vorher; die Resistenz der roten Blutkörperchen erscheint vermindert; die vasokonstriktorische Komponente wird durch die Alkali-(Karbonat-)Entziehung durch stomachale Säurezufuhr verstärkt (ob durch Vermehrung der letzteren oder Verminderung der vasodilatierenden Substanzen, steht noch nicht fest).

Knack (Hamburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Fai, N. M. **Funktionsprüfung des Herzens.** (Wissenschaftl. Vortragsabd. 1915/16 d. Militärärzte d. Garnison Nagyszeben.) (D. Militärarzt **14**, 266, 1916.)

Für die Frage der Felddiensttauglichkeit ist nicht so sehr der physikalische Befund, als die Funktionsprüfung entscheidend. F. fand bei geringer Verbreiterung des Herzens nach rechts und einem dumpfen ersten Ton an der Herzspiize hochgradige Kompensationsstörungen bei körperlicher Anstrengung.

Hake (Düsseldorf).

Vollmer, **Über Herzkrankheiten bei Kriegsteilnehmern.** (Kriegsärztl. Abd. Konstantinopel, 5. Juni 1916.) (D. militärärztl. Zeitschr. 17/18, 325, 1916.)

1) Allgemein gehaltenes, kurzes Referat über Herzneurosen.

2) Mitteilung über 2 Fälle, bei denen auf Thyreotonikose gefahndet wurde. Es fand sich eine Lymphozytose, aber keine Adrenalinmydriasis. Die akute Verschlechterung der Herzbeschwerden war durch übertriebenes Zigarettenrauchen bedingt. Das Fehlen der Adrenalinmydriasis wies für Diagnose und Prognose den richtigen Weg und bestätigte das Fehlen einer Thyreose.

Hake (Düsseldorf).

Curschmann, H. **Zur Diagnose nervöser, insbesondere thyreogener Herzbeschwerden Heeresangehöriger mittels der Adrenalin-Augenprobe und der Lymphozytenauszählung.** (Mediz. Klinik **12**, 253, 1916.)

Die Vermehrung der Lymphozyten und die Adrenalinmydriasis — sehr erhebliche bis maximale, bis zu 24 Stunden anhaltende Erweiterung der Pupille nach Einträufelung von 2 Tropfen Suprarenin (1:1000) — bilden ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zur Abgrenzung der thyreotoxisch bedingten Herzstörungen von denjenigen einfach nervöser Natur. Hannes (Hamburg).

Wenckebach, K. F. **Über Herzkonstatierung im Kriege.** (Medizin. Klinik **12**, 465, 1916.)

Zusammenfassende Besprechung der für die Beurteilung der Dienstfähigkeit in weitestem Sinne erforderlichen herzdiagnostischen Untersuchungen. Gliederung des Menschenmaterials in Gruppen mit sicheren Herzerkrankungen (sichere Klappenfehler, sichere Herzmuskelerkrankungen, sonstige Herzkrankheiten mit objektiv nachweisbaren Kreislaufstörungen) und Gruppen mit zweifelhaften Herzerkrankungen (Änderungen in der Größe des Herzens und im auskultatorischen Befunde, Arhythmie, Tachykardie, arterielle Veränderungen und

Blutdruck, subjektive Erscheinungen ohne objektiven Befund). Erörterung der Diensttauglichkeit der verschiedenen Gruppen. Hannes (Hamburg).

Maase, Carl und Zondek, Hermann. **Herzbefunde bei Kriegsteilnehmern.** (Zeitschr. f. klin. Med. 81, 39, 1915.)

Die Untersuchungen wurden an 38 Soldaten bald nach der Aufnahme in das Krankenhaus angestellt. Die Infanteristen hatten meist sehr große Fußmärsche, 30—40 km, 4 Wochen lang hinter sich. Außer der Auskultation und Perkussion des Herzens und der Palpation des Pulses, Bestimmung des Blutdruckes, Fernröntgenaufnahme zur Bestimmung der Breite und Länge des Herzens, Elektrokardiogramm in Ableitung I und funktionelle Herzprüfung durch wiederholte Kniebeugen oder Hinauf- und Herunterlaufen einer Treppe; Wiederholung der Röntgenaufnahme nach 1—4 Monaten, des Elektrokardiogramms nach wechselnden Zwischenräumen. Genaue Mitteilung der Röntgenbilder und Elektrokardiogramme von 11 Fällen.

Die Herzvolumina zeigten sich im Gegensatz zu denjenigen der Artilleristen und Kavalleristen bei den Infanteristen durchweg vergrößert, basale Herzbreite 13,8—16,5 cm, eine Verkleinerung zum Normalen konnte bei der 2. Aufnahme nicht gefunden werden, das Verhalten der Elektrokardiogramme bot keine besonders bemerkenswerten Eigentümlichkeiten, in 32 Fällen tiefe S-Zacke bis zu 14 mm, in 4 Fällen abnorm hohe bis zu 27 mm und in 8 Fällen abnorm niedrige R-Zacke. Die Funktionsprüfung ergab in allen Fällen nach einer 2—3 Minuten anhaltenden Frequenzsteigerung ein promptes Zurückgehen zur Norm, keine Störungen des Herzrhythmus. Hannes (Hamburg).

Stark, W. v. (Kiel). **Zur Klinik der Bazillenruhr.** (Münch. med. Woch., Feldärztl. Beilage 49, 1739, 1916.)

Störungen der Herztätigkeit waren häufig. Zunächst Zustände schwerer Herzschwäche mit intensiven Darmsymptomen. Im einzelnen Fall war es nicht immer möglich, zu entscheiden, ob die Schwere der Allgemeinvergiftung auch das Herz direkt geschwächt hatte, oder ob die starken Wasser- und Kräfteverluste die Hauptschuld trugen. In solchen Fällen blieb das Herz oft wochenlang labil und bedurfte medikamentöser Unterstützung, besonders bei älteren Leuten.

In anderen Fällen entwickelte sich erhebliche Beschleunigung der Herztätigkeit, mitunter Arhythmie, auch vorübergehende Bradykardie, die auch Mathes erwähnt, ohne daß die physikalische Untersuchung deutliche Veränderungen ergab. Vielfach hatte man den Eindruck, daß verschiedenartige Einflüsse neben- und durcheinander wirkten, toxische, nervöse, auf Inanition beruhende. Endokarditis, Perikarditis kamen nicht zur Beobachtung. Nierenentzündungen kamen auch in der Rekonvaleszenz nicht vor; auch keine vorübergehende Albuminurie oder Cylindrurie.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Straub, H. (I. med. Klinik München). **Paroxysmale aurikuläre Tachykardie.** Ein Beitrag zur Deutung des Elektrokardiogramms. (Münch. med. Woch. 39, 1384, 1916.)

Bei einem Falle von paroxysmaler aurikulärer Tachykardie wird im Anfall eine Verkürzung der Dauer des Ventrikel-Ekg, (R-T) auf weniger als $^{2}/_{3}$ beobachtet. Diese Erscheinung steht im Widerspruch mit den meisten Anschauungen über die Entstehung der T-Zacke, spricht vielmehr für die Annahme, daß das Ekg des Herzmuskelelements aus zwei prinzipiell verschiedenen Zacken besteht, der R-Gruppe und der T-Gruppe.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Neumayer, J. (Vereinslazarett Rupprechtschule, Kaiserslautern). **Über Pulsverspätung.** (Münch. med. Woch. 41, 1480, 1916.)

Die Länge des V.-C.-Intervalls, im besondern der Anspannungszeit, ist von dem Zustand des Herzmuskels und der Höhe des diastolischen Blutdrucks abhängig. Aus der Kombination der Werte von Blutdruck und Pulsverspätung läßt sich ein tiefer Einblick tun in die zentralen Zirkulationsverhältnisse. Bei manchen physikalisch unklaren Herzleiden wird die Bestimmung dieser Faktoren

Klarheit schaffen. Es wird gelingen, die Leistungsfähigkeit des Herzens nach der gefundenen Pulsverspätung zu beurteilen und die Hypertrophie des Herzmuskels in ihrer Zunahme zu beobachten. Auch der Erfolg der Therapie wird sich daraus erkennen lassen. Für die Prognose der Herzleiden wird die mitgeteilte Methode „die letzte Entscheidung" bedeuten.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Semerau, M. **Über die Beeinflussung des Blockherzens durch Arzneimittel.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin **120**, H. 4, 1916.)

1. Bei einem Manne, der schon längere Zeit an Muskelrheumatismus (Myalgie) litt, stellte sich nach einer neuen Attacke ziemlich unvermittelt eine schwere Überleitungsstörung mit starker Bradykardie und Andeutung von Adams-Stokes'schem Syndrom ein. Dieser anscheinend seltene, im vorliegenden Fall einwandfrei beobachtete kausale Zusammenhang spricht einerseits dafür, daß solche geringe chronisch-infektiöse Noxen zu einer dauernden Schädigung des Reizleitungssystems führen können, andererseits auch dafür, daß zwischen der als ätiologischer Faktor für derartige Prozesse bekannten Polyarthritis rheumatica und der sog. Myalgie enge verwandtschaftliche Beziehungen bestehen.

2. Die spontan aufgetretenen Störungen der Erregungsleitung am Herzen äußerten sich hier anfänglich in einer vollkommenen atrioventrikulären Dissoziation, die später, auf eine entsprechende Behandlung, sukzessive über den Halbrhythmus und Kammersystolenausfall bis zu einem verlängerten A.-V.-Intervall zurückging. Daneben fand sich auch gelegentlich, jedoch nur in den ersten Tagen der Beobachtung, besonders nach Bewegung, eine deutliche Erschwerung in der Beförderung von Reizen innerhalb der sinusaurikulären Bahn von der normalen Ursprungsstelle, im Sinusknoten, nach dem Vorhof, die sich in vereinzelten und periodischen Vorhofsystolenausfällen, sowie in einem alternierenden Abwechseln der Vorhofintervalle manifestierte. Letztere Störungen, die eine große Ähnlichkeit mit den im His'schen Bündel sich abspielenden Vorgängen zeigen, machen die noch nicht allgemein anerkannte, von Wenckebach theoretisch geforderte, von Thorel anatomisch noch nicht einwandfrei gestützte Annahme einer besonderen, der atrioventrikulären analogen Leitungsbahn zwischen dem Sinusknoten und dem Vorhof überaus wahrscheinlich. Auf Vagusreizung durch Druck erfolgten in Zeiten, wo die Überleitung sich wesentlich gebessert hatte, und bloß der Vagustonus durch Physostigmin erhöht wurde, erstens gehäufte und einzelne Vorhofsystolenausfälle, zweitens eine vorübergehende vollkommene Blockierung der Reize zwischen Vorhof und Ventrikel mit Kammerautomatie, drittens eine kurzdauernde Blockierung der in den tertiären Zentren gebildeten Reize auf die Ventrikelmuskulatur. Zu derselben Zeit ließ sich auch durch tiefe angehaltene Einatmung neben einer negativ-chronotropen auch eine mehr oder weniger starke dromotrope Beeinflussung der Herztätigkeit nachweisen. Diese ungewöhnlich starke respiratorische Arhythmie ist hier zweifellos auf eine durch Atmung hervorgerufene Reizung des an und für sich durch Physostigmin in Hypertonie befindlichen Vagus zurückzuführen.

Als therapeutische Maßnahmen werden angewandt orale bzw. subkutane Darreichungen von Atropin, Chinin, Koffein, Kampfer, Digitalis und Physostigmin; letzteres in verschiedenen Kombinationen mit Digitalis, Kampfer und Atropin. Während Atropin und Chinin ohne nachweisbare Wirkung blieben, erwiesen sich Koffein und Digitalis bei diesem Patienten, bezüglich der Beeinflussung der Überleitungsstörung, wie auch des Allgemeinbefindens direkt als schädlich. Nützlich erwiesen sich Kampfer und vor allem Physostigmin, besonders mit mittleren Dosen von Atropin kombiniert.

Die heilsame Wirkung des Physostigmin auf die Überleitungsstörung läßt sich in diesem Falle in 2 Komponenten zerlegen. Die erstere besteht in einer auf dem Wege des Vagus erzielten verminderten Reizbildung im Sinusknoten, die mittelbar eine größere Schonung der Reizbildung zur Folge hatte.

Knack (Hamburg).

Becher, Erwin. **Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin **121**, H. 1—3, 1916.)

Akzidentelle diastolische Geräusche an der Pulmonalis kommen gar nicht

selten vor. Sie verhalten sich ganz ähnlich den akzidentellen systolischen Geräuschen, sind wie diese transitorisch, von der Atmung abhängig, im Exspirium deutlicher und kommen bei Leuten mit flachem Thorax relativ am häufigsten vor. Sie sind kurz, scharf und finden sich immer zusammen mit einer Spaltung des 2. Pulmonaltons. Ihre Entstehuug kann man sich durch Formveränderung des Pulmonalostiums und daraus resultierende relative Insuffizienz erklären, in ganz analoger Weise, wie die von Lüthje angenommene Entstehungsweise der akzidentellen systolischen Geräusche, durch eine relative Verengerung des Pulmonalostiums im Exspirium, besonders bei flachem Thorax.

Das Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche ist gerade jetzt, wo bei Soldaten im Felde häufig funktionelle Herzstörungen eintreten, sehr wichtig. Man kann durchaus nicht jedes diastolische Geräusch auf ein organisches Herzleiden beziehen. Die Diagnose muß in erster Linie nach dem Orthodiagramm gestellt werden. Wenn die Anfertigung eines solchen nicht möglich ist, kann die Entscheidung unter Berücksichtigung des ganzen Herzbefundes bis zu einem gewissen Grade doch getroffen werden. Das beschriebene diastolische Geräusch ist in seiner ganzen Eigenart so charakteristisch, daß man es von einem organischen Geräusch meist unterscheiden kann.

Knack (Hamburg).

Frey, W. **Zur Kenntnis der atrio-ventrikulären Schlagfolge des menschlichen Herzens.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin **120**, H. 2—3, 1916.)

Atrio-ventrikuläre Schlagfolge wird in der Klinik beobachtet einmal als Folge von erhöhter Erregbarkeit des Tawara'schen Knotens (extrasystolische Formen von Tawara-Automatie) und andererseits bei Störungen der Reizbildung oder Reizbarkeit im Bereich des Sinusknotens (Tawara-Automatie bei totaler Bradykardie).

In gewissen seltenen Fällen der Literatur mögen diese Funktionsstörungen auf einer Veränderung der Innervation beruhen. Bei der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dagegen mit großer Wahrscheinlichkeit um myokarditische Herde, welche erregend oder lähmend auf die in Frage kommenden reizbildenden Zentren einwirken. Knack (Hamburg).

b) Gefäße.

Kisch, Heinrich. **Prodromalsymptome der Hirnhämorrhagie.** (Medizin. Klinik **12**, 259, 1916.)

Solche Symptome bei Fettleibigen sind dauernde bedeutende Blutdrucksteigerung, Erhöhung der arteriellen Spannung, deutliche Herzvergrößerung, Zeichen der beginnenden Sklerose der Hirngefäße und Beteiligung der Nieren- und Darmgefäße an diesen allgemeinen Gefäßveränderungen. Ausführliche Besprechung der einzelnen Symptome. Hannes (Hamburg).

Roos, E. **Zur Frage der Kriegsarteriosklerose.** (Medizin. Klinik **12**, 713, 1916.)

Untersuchung von 100 leichtverwundeten Soldaten unter 30 Jahren, bei welchen keine Infektions- oder sonstigen schweren Krankheiten vorausgegangen waren oder bestanden und die nicht ausgesprochen schwächlicher Konstitution waren, auf Veränderungen der Konsistenz der Arterien. Es fanden sich in 18% nicht tastbare und in 82% tastbare Arterien. Diese Zahl der Jugendlichen mit tastbaren Arterien geht weit über diejenigen, die frühere Untersucher zu Friedenszeiten gefunden haben, hinaus. Die weiteren Feststellungen, in welchem Grade sich das Lebensalter, die Dauer des Aufenthaltes im Felde, der Blutdruck, Herzgeräusche, Strapazen, Alkohol- und Tabakgenuß, nervöse Erregtheit und kräftige Konstitution auf die beiden Gruppen verteilen, ergab mit Ausnahme der Strapazen keine wesentlichen Unterschiede. Die bakteriologische Untersuchung des Stuhles bei 6 Leuten mit besonders starken Graden der Arteriosklerose ergab bei 4 Fällen normalen Befund, bei einem Fall wurde ein atypischer Colistamm, bei dem anderen Fall ein paratyphusähnlicher Stamm gezüchtet. Hannes (Hamburg).

Haberer, Hans v. **Schußverletzung mit Gefäßschwirren, ohne Aneurysmabildung.** (Medizin. Klinik 12, 439, 1916.)

3 Fälle von Schußverletzungen der Art. iliaca sin. und Art. subclavia sin., bei denen auf Grund des deutlich hörbaren und fühlbaren Gefäßschwirrens ein atriovenöses Aneurysma angenommen wurde. Die Operation ergab in allen Fällen eine Einschnürung der Gefäße durch strangförmige Narben, nach deren Lösung das Gefäßschwirren in 2 Fällen zum völligen Verschwinden gebracht wurde. Besprechung der wenigen bis jetzt veröffentlichten ähnlichen Fälle.

Hannes (Hamburg).

Jürgensen, E. **Beobachtungen über Kapillarpuls.** (Zeitschr. f. klin. Med. 81, 36, 1913.)

Bericht über 50 Fälle, meist Frauen im Alter von 30—60 Jahren, bei denen sich in allen Fällen ein deutlicher Kapillarpuls fand; Röntgenmasse der Herz- und Aortenbreite, Blutdruckbestimmung und Wa. R. In allen Fällen handelte es sich um Veränderungen am linken Herzen und an der Aorta, die in der überwiegenden Mehrzahl auf arteriosklerotischer Grundlage entstanden waren, in 20% der Fälle spielte die Lues eine sichere Rolle bei der Ätiologie. Der deutlich erkennbare Kapillarpuls ist demnach der Ausdruck einer erhöhten Inanspruchnahme des linken Ventrikels und des arteriellen Gefäßgebietes mit allen ihren Folgerungen für den Gesamtkreislauf. Die Fälle mit positivem Kapillarpuls bedürfen einer ganz besonderen Überwachung.

Hannes (Hamburg).

Strauß, H. **Aorta angusta und Kriegsdienst.** (Medizin. Klinik 12, 416, 1916).

Die enge Aorta ist keine allzu seltene Krankheit, an die immer gedacht werden muß, wenn bei nicht klappenkrankem Herzen der Jugendlichen, 15. bis 30. Lebensjahr, bei Abwesenheit von chronischer Nephritis oder Arteriosklerose eine notorische Überanstrengung des Herzens zu schwerer Insuffizienz geführt hat. Es kommt dann bei der Mehrzahl der Fälle zur Dilatation bzw. Hypertrophie und Dilatation. Die Aortenenge läßt sich oft objektiv durch das Röntgenverfahren nachweisen. Diagnostisch wichtig ist ferner das Fehlen einer Pulsation im Jugulum bei gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels, Enge und juvenile Rigidität der peripheren Gefäße und da die enge Aorta als Ausdruck einer Entwickelungshemmung aufzufassen ist, das Vorhandensein anderer gleichzeitig bestehender Entwickelungshemmungen, wie allgemeine Asthenie, feminine Fettverteilung und Behaarung, eunuchoider Hochwuchs des Unterkörpers, genuvalgum, pesplanus, hypoplastische Genitalien, Varikozelen, Wucherungen des adenoiden Gewebes, Vermehrung der Lymphozyten und ähnliches.

Die in Rede stehenden Patienten sind nur selten für den Felddienst, meist aber für den Garnisons- und Arbeitsdienst verwendbar.

Hannes (Hamburg).

Kaznelson, Paul. (I. Deutsche med. Klinik Prag.) **Verschwinden der hämorrhagischen Diathese bei einem Falle von essentieller Thrombopenie nach Milzexstirpation. Sphenogene thrombolytische Purpura.** (Wiener klin. Wochenschrift H. 46, 1916.)

K. berichtet von einem Fall von essentieller Thrombopenie, der als einziges somatisches Symptom außer der hämorrhagischen Diathese einen Milztumor aufwies. Die Anamnese war ziemlich belanglos; die Patientin gab nur an, daß ihr Vater als Kind oft an Nasenbluten litt. Die Blutuntersuchung ergab neben dem Befunde einer hochgradigen sekundären Anämie auch eine Verminderung der Blutplättchen auf 300 im mm³. Ausgehend von der Annahme, daß der Milztumor ein Zeichen einer abnorm starken Einschmelzung der Blutplättchen in der Milz sei, wurde bei der Pat., die schon seit 10 Jahren an ausnehmend starker hämorrhagischer Diathese litt, die Milzexstirpation vorgenommen. Der Erfolg war ein überraschender. Schon am nächsten Tage ergab der Blutbefund einen Anstieg der Blutplättchen von 300 auf eine halbe Million. Auch gewann der Blutkuchen die früher nicht vorhandene Fähigkeit wieder, sich genügend stark zu kontrahieren. Zugleich aber verschwand auch vollständig jede Spur von hämorrhagischer Diathese. Der Zeitpunkt der Veröffentlichung dieses Falles liegt 4 Wochen nach Ausführung der Splenektomie.

Bis zu dieser Zeit änderte sich dieses günstige Resultat nicht. Ob dieser gebesserte Zustand, ja man könnte fast Heilung sagen, auch dauernd anhalten wird, muß die Zukunft zeigen. Richard Singer.

Caro (Posen). **Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung bei Kompression traumatischer Aneurysmen.** (Mitteilungen aus dem Gebiete der Medizin und Chirurgie 29, H. 3, 1916.)

Katzenstein stellte nach Zusammenfassung und nach Sammlung vieler Beobachtungen folgende Sätze für die Prüfung der Herzfunktion auf:

Wenn nach Kompression beider Femorales unter Anwendung bestimmter Kautelen:

1) der Blutdruck steigt und die Pulsfrequenz sinkt, so ist die Herzfunktion normal;

2) der Blutdruck gleichbleibt und die Pulsfrequenz gleichbleibt, so besteht geringe Herzmuskelschädigung;

3) der Blutdruck gleichbleibt und die Pulsfrequenz steigt, so besteht eine größere Herzmuskelinsuffizienz;

4) der Blutdruck kleiner wird und die Pulsfrequenz steigt, so besteht eine schwere Herzmuskelinsuffizienz.

Ebenso wie Katzenstein die Zirkulationsfolgen hinsichtlich Puls und Blutdruck nach Kompression beider Femorales prognostisch für die Herzfunktion verwertet, dürfte dies für die Blutdrucksteigerung nach Kompression eines Aneurysmas zutreffen. Auf die Pulsverlangsamung gibt Verf. nicht viel. Diese kommt auch bei Nervösen sehr leicht zustande, ohne daß ein kräftiges Herz vorhanden ist (Verf. erinnert an die oft erhebliche Pulsverlangsamung bei tiefer Inspiration, bei Einnahme der horizontalen Lage usw.) Eine verlangsamte Herztätigkeit bedingt allein nicht eine kräftigere Herzarbeit. Aber die einsetzende Blutdrucksteigerung hält Verf. für wichtig, diese setzt eine Mehrleistung des Herzens voraus. Kombiniert sich Pulsverlangsamung mit Blutdrucksteigerung, so ist das Schlagvolum des Herzens gestiegen. Das Herz erfährt dabei außer seiner gesteigerten Kontraktion auch eine Veränderung seiner Lage. Das veränderte Elektrokardiogramm ist der Ausdruck der Gesamtvorgänge und zeigt den Erregungs- und Kontraktionsablauf.

Wenn es sich nach Untersuchung eines größeren Materials wahrscheinlich bestätigen wird, daß die Reaktionen von Puls und Blutdruck nach Kompression von Aneurysmen für die Beurteilung der Herzmuskelkraft verwertet werden können, so ist dies für die Prognose der Kollateralbildung im Falle der Unterbindung des Aneurysmas wichtig.

Obgleich die aktive Arbeit der kleinen Gefäße für die Herstellung der Kollateralen wichtig ist, indem, wie sich Bier ausdrückt, anämisches Gewebe arterielles Blut an sich reißt, so steht doch eine gute Herzkraft dabei im Vordergrunde. Aus diesem Grunde sind die beschriebenen Phänomene von praktischer Bedeutung.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus ist es nützlich, zu wissen, daß die Kompression von Aneurysmen pulsverlangsamend und eventuell blutdrucksteigernd wirkt. Dadurch wird die manchmal jetzt noch geübte Kompressionstherapie der Aneurysmen nicht nur als überflüssig, sondern direkt als gesundheitlich nicht gleichgültig bezeichnet werden müssen.

Knack (Hamburg).

Abadie, **Ischémie due à la compression de la fémorale par un hématome voisin: massage directe de l'artère; retour de la circulation.** (Ischaemie durch Kompression der Art. femoralis.) (Presse médicale 57, 1916.)

Das Wichtigste im Titel. Knack (Hamburg).

IV. Methodik.

Schultheß, Hermann. **Über Messung des Arteriendruckes und Prüfung der Herzfunktion.** (Correspondenz-Blatt 16, H. 26, 1916.)

Unter normalen Verhältnissen steigen infolge der Arbeit beide, Pulssperr-

druck und Pulsfrequenz, ersterer um etwa 20, letztere um etwa 50% des Ruhewertes, um diesen im Laufe der nächsten 5 Minuten wieder annähernd zn erreichen. Bei reinen Herzneurosen steigen beide viel stärker an, hier um 40 bzw. um 74% des Ruhewertes, der Pulssperrdruck um nachher langsam, die Pulsfrequenz um jäh wieder in die Ausgangslage zurückzukehren. Bei der Arteriosklerose nehmen beide in unternormalem Grade zu, der Pulssperrdruck der an sich schon hohen Ausgangslage entsprechend. Er sinkt während der Erholung regelmäßig unter den Ruhewert, während die Pulsfrequenz sich dem normalen Verhalten anschmiegt, also nichts charakteristisches hat. Besonders interessant ist der Vergleich bei den zwei gezeigten Fällen; bei der Herzinsuffizienz erreicht hier der Pulssperrdruck seine größte Höhe erst während der Erholung, die Pulsfrequenz folgt eng der Änderungskurve der Norm, absolut allerdings in höherer Lage. Bei der schweren Mitralstenose verlaufen beide Kurven ganz entgegengesetzt: während die Pulsfrequenz infolge der Arbeit jäh ansteigt, auf 180% des Ruhewertes, und langsam abfällt, sinkt der Pulssperrdruck auf 74% ab. In weniger schweren Fällen fällt dieses Absinken unter den Ruhewert bescheidener aus oder der Pulssperrdruck erlaubt sich sogar eine kleine Zunahme.

Die wichtigste diagnostische Ausbeute aus diesen Verhältnissen lautet: wenn in Folge und unmittelbar nach einer dem Patienten angepaßten Arbeitsleistung Pulsfrequenz und Pulssperrdruck von annähernd normalen Werten aus stark ansteigen, so spricht das für nervöse Übererregbarkeit eines nicht organisch kranken Herz-Gefäßapparates. Wenn aber nur die Pulsfrequenz hoch ansteigt und der Pulssperrdruck absinkt, so handelt es sich um ein organisches Leiden und zwar um einen Mitralfehler, vorzugsweise eine Stenose. So kann man auch verkappten Mitralstenosen auf die Spur kommen, wobei aber zu bedenken ist, daß je nach dem Grade des Fehlers auch der Grad der Änderung von Frequenz und Sperrdruck verschieden ausfällt, daß das Kurvenbild nicht immer so extravagant zu werden braucht, wie im gegebenen Beispiel. Immer aber ist die Änderung von Pulsfrequenz und Pulssperrdruck einander entgegengesetzt gerichtet bei Mitralfehlern und gleichgerichtet bei bloß nervösen Zuständen, wenn man mit der Norm vergleicht. Der übrige Untersuchungsbefund spricht natürlich mit. Knack (Hamburg).

Weber, Ernst. **Eine neue Methode der Funktionsprüfung des Herzens.** (Medizin. Klinik 12, 612, 1916.)

Die Methode besteht in der plethysmographischen Registrierung des Armvolums während der Ausführung einer kräftigen, aber auf bestimmte Weise völlig lokalisierten Muskelarbeit eines Fußes in einer Dauer von 10—15 Sekunden unter gleichzeitiger Registrierung der Atembewegungen. Beim normalen, ausgeruhten Menschen kommt es während der Dauer der Arbeit zu einer Vermehrung der Blutfülle sämtlicher äußerer Körperteile (außer denen des Kopfes) und zu einer Abnahme der Blutfülle der Bauchorgane und Zunahme der des Gehirns; diese Veränderungen drücken sich in einer Zunahme der Volumskurve des Armes aus. Bei dem durch andauernde Muskelarbeit ermüdeten Menschen kommt es dagegen während der Muskelarbeit des Fußes zu einer Verengerung aller äußeren Blutgefäße und infolgedessen auch zu einer Abnahme der plethysmographischen Kurve.

Bei der Prüfung von Herzerkrankungen verschiedener Art, Stauung im großen Kreislauf, Hypertrophie des linken Ventrikels, mit dieser Methode konnten regelmäßig für bestimmte Erkrankungen charakteristische, von der Norm abweichende Kurven erhalten werden. Für die Einzelheiten und die ausführlichen Protokolle verweist der Verf. auf seine demnächst im Arch. f. experiment. Path. u. Therap. erscheinende Arbeit. Hannes (Hamburg).

V. Therapie.

Jagic, N. v. (Wien). **Über Digitalistherapie und inländische Digitalispräparate.** (Wiener med. Woch. 32, 1916.)

Für den inneren Verbrauch verdienen die titrierten pulverisierten Blätter

der Digit. purpurea und ambigua den Vorzug. Zur Erzielung einer raschen Wirkung durch intramuskuläre Injektion wurden von inländischen Präparaten das Digosid und das Adigan als sehr geeignet befunden. (N. Münch. med. Woch.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hercher, F. (Ahlen i. W.). **Die Behandlung der Gefäßatonie mit hypertonischer physiologischer Salzlösung.** (Münch. med. Woch., Feldärztl. Beilage 49, 1740, 1916.)

Aus physiologischen Überlegungen kam H. dazu, bei schweren Tonusherabsetzungen der Gefäße (im Verlauf von Gasphlegmonen) intravenöse Injektionen folgender Lösungen anzuwenden:

1) einer 9prozentigen Kochsalzlösung,

2) einer Lösung, die 8,5 % NaCl, 0,25 % KCl und 0,25 % $CaCl_2$ enthält.

Die Injektion von 5—10 ccm der ersten Lösung bewirkt eine fast sofortige Spannungszunahme im Arterienrohr; die Dikrotie verschwindet, der Puls wird wieder fühlbar; die Pulsamplitude hält sich bei wiederholter Injektion viele Stunden auf gleicher Höhe.

Injektion einer größeren Menge dieser Lösung (bis zu 100 ccm) steigert den Blutdruck noch ausgesprochener.

Bei Injektion einer größeren Menge der 2. Lösung ist die subjektive und objektive Besserung des Zustandes ganz augenfällig. Die Kranken sind schon wenige Stunden nach der Injektion „fast nicht wieder zu erkennen". Besonders überraschend tritt diese Besserung bei schwer ikterisch-septischen Kranken zu Tage. Der Ikterus verschwindet bereits nach 12 bis 16 Stunden. Der Blutdruck steigt.

Mitteilung einer Reihe von Beobachtungsprotokollen.

Physiologische Erörterungen und Deutungsversuche.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Liepelt, Konrad (Berlin). **Recvalysat, ein wirksames Präparat der frischen Baldrianwurzel.** (Deut. med. Woch. 2, 1916.)

Bei funktionellen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, auch bei noch unklarer Diagnose empfiehlt Verf. einen Versuch mit Recvalysatum Bürger (REC.ens VAL.eriana Dial.YSATUM). Dieses billige Präparat (30,0 = 1.25; 60,0 = 2.—) hat er mehrmonatlich in Privatpraxis und Krankenhaus (Bethanien) geprüft, lobt seine absolute Verträglichkeit, den besseren Geschmack und das Ausbleiben aller Schädigungen, wie nach Brom. — Recvalysat wirkt sowohl sedativ und als schwaches Hypnotikum, wie auch gleichzeitig tonisierend. Verf. führt diese sehr erwünschte Doppelwirkung auf das Herstellungsverfahren (Bürger's Ysatverfahren) zurück, weil das Präparat im Gegensatz zur Tinktur und den Estern die frische Gesamtwurzel unverändert und dauernd vermittelt.

Dr. E. W.

Hosemann, **Intravenöse Kampferinfusion.** (Deutsche med. Wochenschr. 1348, 1916.)

Gute Erfolge mit der folgenden Lösung:

Spiritus camphoratus	3,5
Spiritus	2
Aqua dest. steril.	4,5

In sterilen Fläschchen gemischt, nach Zusatz des Wassers kräftig schütteln. Zur Infusion wird der Inhalt des Fläschchens in 1 proz. physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Die Wirkung der einfachen Kochsalzinfusion bei Ausgebluteten und im Schock Befindlichen wird vertieft und verlängert. Ausführliche Mitteilung von 4 Krankengeschichten. Hannes (Hamburg).

Vereinsberichte.

Altonaer ärztlicher Verein.

(Offiz. Protokoll in der Münch. med. Wochenschr. 49, 1730, 1916.)

Pongs, **Über die zentrale Wirkung der Digitalis.**

Digitalisgaben bis zur Nausea bewirken ebenso wie beim Tier Vagusreizung, sowohl zentral wie peripher. Die zentrale Digitaliswirkung kann sich ebenso wie beim Tier äußern in Bradykardie mit regelmäßigem Puls; daneben kommen zentrale Wirkungen vor. Die deutlichste Äußerung des zentralen Reizzustandes, die auch bei Ausbleiben einer Pulsverlangsamung sich meist nachweisen läßt, ist die Steigerung der respiratorischen Empfindlichkeit gegen bestimmte Tiefatmungsprüfungen. Die gesetzmäßige Zunahme dieser respiratorischen Empfindlichkeit an Herzen jeden Alters und jeder Qualität wird demonstriert.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Verein der Ärzte in Halle a. S.

Sitzung vom 28. Juni 1916. (Bericht des Vereins in der Münch. med. Woch.)

Beneke, **Über Ribbert's agonale Thrombose.**

Polemik gegen die Ribbert'sche Auffassung der Speckgerinnsel des Herzens und der großen Gefäße als intravitale agonale richtige Thrombosen.

Diskussionsbemerkungen von Veit, Schmieden, Disselhorst, Justi.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

„Agfa"-Preisliste 1917. Die Aktien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin, ist auch während der Kriegszeit ihrer Gewohnheit treu geblieben, den Freunden der bekannten „Agfa"-Photoartikel zu Beginn des neuen Jahres durch Vermittlung der Photohändler Listen zur Verfügung zu stellen, die neben den derzeit gültigen Preisen in gedrängter Form Mitteilungen über das Wesen ihrer verschiedenen Erzeugnisse enthalten. Die uns vorliegende „Agfa"-Preisliste 1917 führt neben den in Photographenkreisen schon des Längeren rühmlich bekannten „Agfa"-Plattenfabrikaten, worunter sich die „Chromo"-, „Isolar-" und „Isorapid"-Platten wegen ihrer hohen Farbenempfindlichkeit und Lichthoffreiheit in Verbindung mit bester Lichtempfindlichkeit besonderen Ansehens erfreuen, sowie den „Agfa"-Filmpacks, „Agfa"-Entwicklern, „Agfa"-Hilfsmitteln und „Agfa"-Blitzlichtartikeln, die neueren „Agfa"-Rollfilme und „Agfa"-Farbenplatten für Aufnahmen in natürlichen Farben auf. Von den letzteren haben die Rollfilme ihrer ausgezeichneten Filmqualität halber schnell großen Anklang gefunden. An einigen hübschen Bildern wird die Leistungsfähigkeit der „Agfa"-Artikel vor Augen geführt, deren großer Vorzug für den Verbraucher darin besteht, daß er sie in jeder Handlung vorrätig findet. Auf Wunsch sendet die Aktien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation die Liste auch kostenlos direkt an Interessenten.

Bad Elster. Reichlicher Schneefall hat das Elstergebirge in eine prächtige Winterlandschaft verwandelt und damit auch trotz aller Erschwernisse des Kriegs den Wintersport wieder aufleben lassen. Auf der hiesigen, mustergiltig angelegten Rodelbahn zeigt sich schon lebhafter Betrieb. Zivil und Militär aus den hiesigen Lazaretten huldigen gemeinsam dem gesunden Sport. Für Skifahrer bietet sich ebenfalls ein gutes Feld. In den Räumen des Königlichen Kurhauses, wo täglich Künstlerkonzert geboten wird, finden die Sportfreunde behaglichen Aufenthalt.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

Autorenregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band VIII.

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band VIII.

Seite

Seite

